Lane Medical Library

1935

Aus dem Erlanger Pathologischen-Anatomischen Institut.
Direktor: Prof. Dr. E. Kirsch.

Über primäre Pneumokokkenperitonitis.

(Pathologisch-anatomische und tierexperimentelle Studie)

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hans Lehrl
aus Nürnberg.

Kallmünz
Buchdruckerei von Michael Laßleben
1935

Referent: Priv.-Doz. Dr. Buchaly.
Dekan: Geheimrat Prof. Dr. Jamin.

Tag der mündlichen Prüfung: 30. Juli 1934.

Meiner lieben Braut gewidmet!

Unter Pneumokokkenperitonitis (P.P.) versteht man eine besondere Form der Bauchfellentzündung, die durch Pneumokokken (P.K.) hervorgerufen wird. Das Besondere der Erkrankung ist dadurch gegeben, daß diese Peritonitis nicht als Folge einer eitrigen Erkrankung eines Organs zustande kommt, sondern primär genuin entsteht. Man findet eine schwere eitrig-fibrinöse Bauchfellentzündung mit massenhaften Pneumokokken im Exsudat. Die Sonderstellung vor andern Bauchfellentzündungen besteht also einerseits in der Spezifität des Erregers, andererseits in der noch unklaren Pathogenese.

Auch den alten Autoren, insbesondere den älteren französischen Ärzten, wie Broussais, Andral, Legrain (zit. nach W. Birk, Handbuch der Kinderheilkunde 1931), waren derartige peritonitische Erscheinungen schon bekannt. Und gerade wegen der unklaren Pathogenese spricht man bald von idiopathischer, bald von essentieller, bald auch von spontaner Peritonitis. Dubarque beobachtet, daß derartige Peritonitiden besonders bei jungen Mädchen vorkommen und er inaugurierte den Namen „Peritonite essentiellé des jeunes filles". Bereits im Jahre 1876 waren schon 25 derartige Fälle in der Literatur niedergelegt (Ganderson zit. nach W. Birk, Handbuch der Kinderheilkunde). In der deutschen Literatur findet die P.P. sich sowohl von Rehm (zit. von W. Birk) als rheumatische, idiopathische Peritonitis wie auch von Hensch als Bauchempyem beschrieben. Daß aber als Erreger der Pneumokokkus in Frage kommt, konnte erst nach Entdeckung dieses pathogenen Mikroorganismus durch Fränkel (1884) im Jahre 1885 von Bozzolo (Turin) sichergestellt werden.

Seitdem sind zahlreiche Fälle von P.P. beobachtet worden (Hagenbach, Armand, Bowen, Burkhard, Michaut, Rischbieth, Predöhl, Ombredanne, Mathieu, Dietze, Davioud, Nystrom, Tavel).

In neuerer Zeit fällt die Pneumokokkenperitonitis durch ihr gehäuftes Auftreten auf. Gerade deswegen wird in der neueren Literatur besonders wieder auf diese Erkrankung hingewiesen, insbesondere im klinischen Schrifttum (Wolfsohn, Obadalek, Könnecke, Salzer, de Quervain, Robbers, Rohr, v. Brunn, Stoos, Jensen). Im Erlanger pathologischen Institut kamen in kurzer Zeit 3 Fälle von P.P. zur Sektion (S. No. 142, 145, 150/1932).

Dabei führt aber diese Erkrankung keineswegs stets zum Tode, vielmehr wird in der Literatur auf eine abortive Verlaufsform hingewiesen (Mourigand, Bernheim, Rendu zit. nach Obadalek). Obadalek hält auch die zu Beginn einer P.P. bei Kindern auftretenden peritonealen Reizerscheinungen schon für eine derartige abortive Form einer P.P.

Auffällig ist, daß die Erkrankung im Frühjahr und Herbst am häufigsten zur Beobachtung kommt. Daß Kinder und das weibliche Geschlecht am stärksten befallen werden, hat auch die neuere Literatur bestätigen können.

So berichtet Könnecke von 27 Fällen: darunter 6 männlichen (= 22,2%) und 21 weiblichen (= 77,8%) Patienten; 22 (= 81,5%) waren Kinder unter 16 Jahren, nämlich 9 im Alter von 2—5 Jahren, 12 im Alter von 6—10 Jahren, 2 im Alter von 11—15 Jahren. 4 (= 18,5%) waren über 16 Jahre alt, davon standen 3 im Alter von 17—25 und 1 im Alter von 40 Jahren. Von den 23 Kindern waren 19 (= 82,6%) Mädchen und 4 (= 17,4%) Knaben. Von den 5 Erwachsenen stehen 4 Frauen 1 Mann gegenüber. Die im Erlanger pathologischen Institut 1932 sezierten 3 Fälle waren sämtlich Mädchen im Alter von $5^1/_2$, 9 und 13 Jahren.

Symptomatik der Pneumokokkenperitonitis.

Eine relative Einheitlichkeit herrscht in der Symptomatik der P.P. Man kann 2 Phasen unterscheiden: Die Erkrankung beginnt mit plötzlichem Unwohlsein, eventuell mit Erbrechen, oft überraschend beim Spiel oder Spaziergang. Die genaue Anamnese ergibt aber fast stets ein Prodomalstadium von 2—3 Tagen mit Katarrhen des Nasenrachenraumes, leichter Bronchitis oder wechselnd starken dyspeptischen bzw. intestinalen Symptomen. Der Gesamteindruck der Kranken ist ein sehr schwerer: Die Temperatur ist oft unverhältnismäßig hoch; der Puls anfangs äußerst frequent, klein und fliegend. Das Blutbild zeigt oft eine überaus hohe Leukocytose (30 000 und mehr) mit starker Polynukleose (Kolowski, Hagedorn). Man fühlt eine weiche teigige Schwellung des gesamten Abdomens bei starkem Meteorismus und wenig umschriebener Druckempfindlichkeit an den verschiedensten Stellen. Im Gegensatz zur Appendizitis findet man nur eine Andeutung von Bauchdeckenspannung, also nur einen leichten Muskelwiderstand. Dieser letztere Befund ist sehr typisch. Punktionen der Bauchhöhle, wie sie von Salzer und Kirchhoff befürwortet werden, ergeben schon im Beginn einen schleimig-flüssigen Eiter mit vielen Pneumokokken in jedem Gesichtsfeld. Trotz dieses anfänglich stark bedrohlichen Zustandes kommt es doch relativ häufig unter konservativer Behandlung zu einer Abheilung des Prozesses.

Tritt eine Heilung aber nicht ein, so kommt es zur zweiten Phase der Pneumokokkenperitonitis: Nach anfänglichem Absinken der Temperatur und Besserung des Allgemeinbefundes erfolgt nach etwa 8 Tagen ein erneuter Temperaturanstieg mit einer neuerlichen Auftreibung des Abdomens und mit den klinischen Symptomen der Entwicklung eines wechselnd großen, abgekapselten Bauchempyems

as sich meist unterhalb des Nabels lokalisiert und die Bauchdecken aselbst vorwölbt. Dieses Empyem kann nach außen oder auch in nnere Organe ein- bzw. durchbrechen, sofern nicht vorher operativ ingegangen wird. Nach Entleerung des Eiters tritt dann meist Heilung ein. Ausgesprochen ungünstig ist die Prognose, wenn im Anfang der Erkrankung, also bei Vorhandensein der diffusen-eitrigen Peritonitis unter der Diagnose einer Appendizitis operiert wird. Für olche Fälle gibt die klinische Statistik eine Mortalität von min-estens 50% (Wolfsohn) an.

Pathologie der Pneumokokkenperitonitis.

Das Zustandsbild der Peritonealhöhle, das sich pathologisch-natomisch bei der Sektion vorfindet, richtet sich, wie aus dem kli-nischen Verlauf der Krankheit zu erwarten ist, nach dem Alter, lso nach der Phase der jeweiligen Erkrankung. Ist der Tod in den rsten Krankheitstagen erfolgt, so findet man eine akute, diffuse Peritonitis. Der gesamte Peritonealüberzug ist mit einem schleimig-itrigen Belag bedeckt. Manchmal ist das Exsudat auch flüssiger; s werden Exsudatmengen bis zu 7 Liter beschrieben (Robbers, Baumgarten's Jahresberichte 1906). Der Eiter ist meist geruchlos. Es kommt aber auch stinkendes Exsudat vor, und dann lassen sich akteriologisch außer P.K. Coli-Bakterien züchten. Es muß aber lahingestellt bleiben und ist auf dem Sektionstisch nicht mit Sicher-heit zu unterscheiden, ob dieser Befund von Coli-Bakterien als Mischinfektion zu deuten ist, oder ob nicht eine postmortale Invasion von Coli-Bakterien vom Darm aus erfolgt ist.

Ist aber der Tod in einem späteren Stadium erfolgt, so findet nan das Bauchhöhlenexudat nicht diffus, sondern meist abgekopselt nd zwar vorwiegend in den vorderen Partien des Abdomens, be-onders in der Nähe des Nabels. Das Convolut der Darmschlingen kann durch einen derartigen „Peritonealabszeß" hochgradig verdrängt ein. Die umschriebenen Eiteransammlungen in der Peritonealhöhle können unter Umständen auch multipel sein, was aber seltener vor-kommt. Die parenchymatösen Organe zeigen in beiden Stadien die Zeichen der Sepsis, nämlich trübe Schwellung bzw. Verfettung.

Wichtig ist, daß man bei beiden Stadien keine Veränderung der Organe findet, die mit Sicherheit als Ausgangspunkt der Pe-ritonitis angesprochen werden könnte. Die reine P.P. stellt aber eine genuine Peritonitis unbekannter Pathogese dar. Es sind deshalb auch alle in der Literatur beschriebenen Fälle, die mit einer Appen-dizitis (auch einer durch Pneumokokken hervorgerufenen Appendi-zitis) begonnen haben, von der genuinen P.P. zu trennen. Als Folge-zustand kann aber eine von der Peritonitis von außen her auf die Appendix übergreifende Entzündung vorhanden sein. Es bereitet

meist keine Schwierigkeit histologisch den Nachweis einer von außen nach innen vordringenden Entzündung der Appendix zu erbringen und zwar sieht man in derartigen Präparaten Serosa, Subserosa und äußere Muskelschichten unverhältnismäßig stärker befallen als die inneren Schichten der Appendix.

Das gleiche gilt auch von den Tuben. Eine beiderseitige Salpingitis und auch Pyosalpinx wird beobachtet. Auch bei diesen Tubenentzündungen kann es sich um Teilerscheinungen bzw. Folgezustände der primären Peritonitis handeln. Auch hier ist das histologische Bild ausschlaggebend. Vielfach sind die Tuben unverändert.

In manchen Fällen ist eine Enteritis nachzuweisen und zwar lokalisiert sich diese vorwiegend in den unteren Ileumabschnitten. Hier findet sich dann eine Rötung und Schwellung der Schleimhaut.

Die im Erlanger pathologischen-anatomischen Institut (Prof. Dr. E. Kirch) zur Sektion gekommenen 3 Fälle von P.P. zeigten folgenden klinischen* und pathologisch-anatomischen Befund:

1. H. Annemie, 9 Jahre alt. Zeit des Todes 6. 6. 32.

Anamnese. Das Kind erkrankte ganz plötzlich aus völligem Wohlbefinden in der Nacht mit heftigen Bauchschmerzen. Die Schmerzen erstreckten sich über den ganzen Leib. Der Stuhl war von dünner Konsistenz. Kein Husten vorhanden gewesen.

Befund: Es handelt sich um ein verfallen aussehendes Kind mit stark reduziertem Allgemeinzustand. Das Krankheitsbild ist ein sehr schweres.

Innere Organe wie Herz und Lungen ergaben keinen pathologischen Befund. Die Zunge ist belegt, noch feucht. Der Puls ist klein, frequent. Die Temperatur schwankt um 40^0 herum. Der Leib ist gespannt und sehr druckschmerzhaft. Es ist kein wesentlicher Meteorismus vorhanden.

Verlauf: Es wird zur sofortigen Operation geschritten. Bei der Eröffnung des Bauches entleert sich sehr reichlich trübes, nicht eitriges Exsudat. Auf den Därmen sieht man überall Fibrinbelag. Das Peritoneum ist stark gerötet und mit vielen kleinen Petechien bedeckt. An der Appendix sind keine wesentlichen Veränderungen vorhanden. Der Blinddarm wird entfernt. Irgend eine Ausgangsstelle für die Peritonitis konnte nicht gefunden werden. Am selben Abend noch erholte sich das Kind ziemlich gut. Die Temperatur klang auf $38{,}5^0$ ab. Am nächsten Tag aber stellte sich ein schneller Verfall ein mit Temperaturanstieg bis zu $41{,}5^0$. Unter zunehmendem

* Herrn Professor Dr. Götze, Direktor der chirurgischen Klinik, möchte ich für die liebenswürdige Überlassung der Krankengeschichten meinen Dank aussprechen.

Meteorismus erfolgte am nächsten Morgen der Exitus letalis an Herzschwäche.

Bakteriologische Untersuchung des Eiters der Bauchhöhle ergibt Pneumokokken. Kultur: P.K. vom Typ. I. Im Dünndarminhalt wurden P.K. bakteriologisch nicht nachgewiesen.

Klinische Diagnose: Pneumokokken-Peritonitis, Kreislaufschwäche.

Obduktionsbefund:

S. No. 150. Obduzent: Dr. Günzel.

134 cm große Leiche eines Kindes weiblichen Geschlechtes in mittlerem Ernährungszustand. Am Rücken und an den abhängigen Partien blaßblaue Totenflecken. Totenstarre zum Teil vorhanden. Pupillen gleich weit und rund. An der rechten Unterbauchgegend befindet sich eine 11 cm lange frische Operationswunde, mit Nähten verschlossen.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle quellen die Därme mäßig vor vom wenig fettreichen Netz überlagert. Die Darmabschnitte zeigen diffuse Rötung und an einzelnen Stellen Fibrinbeläge. In der Bauchhöhle, besonders im kleinen Becken befindet sich reichlich trübes Exsudat von rötlich-gelber Farbe. Der Wurmfortsatz ist durch Operation entfernt, die Nähte sind suffizient.

Zwerchfellstand links 4. unterer Rippenrand, rechts 3. Intercostalraum.

Da nur schonende Sektion genehmigt ist, werden die Brustorgane im Zusammenhang von der Bauchhöhle aus herausgenommen. In der Brusthöhle befindet sich keine freie Flüssigkeit, beide Lungen lassen sich gut herausnehmen, sie zeigen keine Verwachsungen mit der Pleura.

Herz: Peri- und Epicard sind glatt und glänzend. Das Herz entspricht in seiner Größe der Größe der Leichenfaust. Bei Eröffnung der Herzhöhlen findet man darin eine geringe Menge von Cruor und Speckgerinsel, die Ostien sind gut durchgängig. Die Pulmonalis ist frei. Sowohl linker wie rechter Ventrikel sind von normaler Wandstärke. Auch eine Dilatation der Herzabschnitte ist nicht festzustellen. Die Farbe des Herzmuskels ist auf dem Schnitt blaßbraun. Am gesamten Klappenapparat sind keine pathologischen Veränderungen feststellbar. Keine Schwielen, keine Verfettung des Herzmuskels. Die Coronargefäße sind zart und durchgängig. Das Foramen ovale ist offen, jedoch funktionell geschlossen.

Lungen: Die Oberfläche der **linken Lunge** ist glatt, sie fühlt sich im Oberlappen gut lufthaltig an, im Unterlappen ist ihre Konsistenz etwas fester. Auf dem Schnitt ist der Unterlappen gut lufthaltig, bronchopneumonische Herde sind makroskopisch nicht

erkennbar. Die Bronchien zeigen keine Rötung, keine Längsstreifung. Die Farbe der Lunge ist auf dem Schnitt rötlich-blau. Die Oberfläche der **rechten Lunge** ist glatt. Sie fühlt sich im Ober- und Mittellappen luftkissenhaltig an, während der Unterlappen infolge von Hypostasen von festerer Konsistenz ist. Auch hier sind auf dem Schnitt keine bronchopneumonischen Herde makroskopisch erkennbar. Die Bronchien zeigen eine geringe Andeutung von Rötung und geringe Längsstreifung.

Die Milz mißt 11 : 6 : $2^1/_2$. Ihre Konsistenz ist mittelfest, ihre Oberfläche glatt. Auf dem Schnitt ist die Milz von rot-blauer Farbe. Follikel- und Trabekelzeichnung ist gut zu erkennen.

Das Pankreas ist von gehöriger Größe und auf dem Schnitt von blaßgrauer Farbe. Das Parenchym ist gut gekörnelt. Der Ductus pancreaticus ist zart und durchgängig.

Der Magen enthält eine geringe Menge Speisebrei, die Schleimhaut zeigt Rötung, besonders in der Nähe der kleinen Curvatur. Defekte sind nicht vorhanden.

Auch die **Gallenwege** sind gut durchgängig. Aus der Papilla Vateri entleert sich bei Druck auf die Gallenblase dunkelgrüne Galle ins Duodenum. Die Schleimhaut der Gallenblase ist glatt und gallig imbibiert, desgleichen die Schleimhaut des Duodenums.

Die Leber mißt 21 : 14 : $5^1/_2$. Ihre Konsistenz ist mittelfest, ihre Oberfläche ist glatt. Die Leber zeigt auf der Mitte der Oberfläche einen etwa 3 Markstück großen weißlich-grauen anaemischen Herd. Auf dem Schnitt ist die Leber von blaßbrauner Farbe. Die Läppchenzeichnung ist etwas unscharf zu erkennen. Die Pfortaderintima ist zart.

Die **linke Niere** liegt in einer wenig fettreichen Kapsel, die sich samt der Capsula fibrosa leicht abziehen läßt. Die Oberfläche der Niere ist glatt. Auf dem Schnitt zeigt die Niere eine deutliche trübe Schwellung von Rinde und Mark. Die Rindenschicht ist nicht verschmälert. Die Nierenbeckenschleimhaut ist blaß und zart.

Die **rechte Niere** zeigt im wesentlichen dasselbe Bild wie die linke Niere. Die Schleimhaut der Ureteren ist blaß und zart.

Beide Nebennieren liegen an normaler Stelle und zeigen lipoidhaltige Rinde und Mark.

Die Aorta ist blaß und zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Die Schleimhaut **des Dünndarmes** zeigt, besonders in der Nähe des Blinddarmes starke Rötung und Schwellung. Die Schleimhaut der Dickdarmabschnitte zeigt keine entzündliche Rötung.

Beckenorgane: In der **Harnblase** befindet sich eine geringe Menge trüben Harns, die Blasenschleimhaut ist blaß und zart, auch die Schleimhaut der Vagina ist blaß und zart. **Der Uterus** ist dem

lter entsprechend klein und von fester Konsistenz, eine Entzündung ist nicht feststellbar. **Beide Ovarien** zeigen kleine Cystenbildungen. **Das Rektum** zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Von einer Sektion des Gehirns und der Halsorgane wird aus äußeren Gründen Abstand genommen.

Histologischer Befund:

Dünndarm: mäßig starke Infiltration der Mucosa, die auch auf die Submucosa übergreift. Weiterhin ist die äußere Lage, weniger die innere Muskellage der Darmwand kleinzellig infiltriert. Die Infiltrate bestehen aus Lymphocyten und Plasmazellen. Polymorphkernige Leukocyten sind nicht reichlich nachweisbar.

Lunge: In den mittleren und kleineren Bronchien erkennt man Sekret mit mäßig reichlichen Epithelien mit noch weniger Leukocyten untermischt. In den abhängigen Teilen enthalten die Alveolen ziemlich reichlich Blut, offenbar Hypostasen. Bronchopneumonische Herde finden sich nicht. Die Pleura weist keine entzündliche Erscheinung auf.

Leber: Etwas Desorganisation und mittelstarke klein- bis mittelgroß-tropfige Verfettung der acinozentralen Läppchenteile.

Niere: Ebenfalls trübe Schwellung der gewundenen Harnkanälchen, fast ohne Verfettung. Glomeruli frei von Entzündung.

Tube: Keine entzündlichen Erscheinungen in der Wandung, kein Epithelbelag an den Tubenfalten erkennbar. (Mech. abgelöst bei der bakteriologischen Untersuchung?) In den Parametrien befinden sich kleinzellige Infiltrate geringen Grades von Lymphocyten, Plasmazellen und polymorphkernigen Leukocyten. Lymphgefäße sind erweitert und zeigen vermehrte weiße Blutzellen.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab mäßig reichlich Diplokokken, manchmal in Reihenform liegend vom Aussehen der Pneumokokken.

Anatomische Diagnose: Pneumokokkenperitonitis, geringe Enteritis, trübe Schwellung von Leber und Niere, geringe Bronchitis, Hypostase.

2. B. Kunigunde, $5^1/_2$ Jahre alt. Zeit des Todes 31. 5. 32.

Anamnese: Das Kind erkrankte aus völliger Gesundheit nachts um 1 Uhr plötzlich mit ziemlich heftigen Leibschmerzen. Es stellte sich auch Übelkeit mit Erbrechen ein. Die Schmerzen wurden besonders im Oberbauch angegeben.

Befund: Der Allgemeinzustand des Mädchens ist ein sehr schlechter. Stark verfallenes Aussehen. Das Kind macht einen schwerkranken

Eindruck. Die Zunge ist trocken und belegt. Beim Palpieren finde man Druckempfindlichkeit besonders im Oberbauch; die Blinddarmgegend ist frei. Der Leib selbst ist nicht aufgetrieben, fast überal ist tympanitischer Schall. Die Untersuchung von Lunge und Her ergibt keinen pathologischen Befund. Der Puls ist klein und frequent, die Temperatur ist bis 40° angestiegen.

Verlauf: Eine sofortige Operation wird vorgenommen. Bei der Eröffnung des Leibes sieht man die Darmschlingen gerötet und etwas aufgetrieben. Es entleert sich reichlich trübe Flüssigkeit. Die Blinddarmgegend ist frei; es sind keine Zeichen einer beginnenden Entzündung zu sehen. Am stärksten aufgetrieben und blutrot verfärbt sind die oberen Darmschlingen anfangend vom obersten Jejunum bis zum oberen Ileum. Das Peritoneum selbst ist nicht gerötet. Ein Ausgangspunkt für die Peritonitis läßt sich nicht eruieren.

10 Minuten nach Schluß der Operation stirbt das Kind an Kreislaufstörung.

Die bakteriologische Untersuchung der rechten Tube und des Eiters ergab Pneumokokken vom Typ. I. In der linken Tube fanden sich weder Pneumokokken noch Streptokokken. Im Stuhl keine P.K.

Klinische Diagnose: Peritonitis (Pneumokokken?, Enteritis?). Appendix o.B.

Obduktionsbefund:

S. No. 145. Obduzent Dr. Sinz.

105 cm große Leiche eines Mädchens in mittlerem Allgemeinzustand. Totenstarre vorhanden. Spärliche Totenflecke. Pupillen mittelweit. Skleren trüb.

Im Unterbauch findet sich eine 11 cm lange mit Klammern verschlossene mediane Laparotomiewunde. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt das wenig fettreiche Netz im oberen Bauchteil. Die Dünndarmschlingen tragen feine Fibrinauflagerungen. In der Bauchhöhle finden sich etwa 300 ccm trübe gelbliche Flüssigkeit.

Zwerchfellstand re: 4. I. C. R. l. i.: 5. Rippe. Nach Abnahme des Sternums findet sich im vorderen Mediastinum ein gehörig großer Thymuskörper. Der Thymus wiegt nach Herausnahme 16,6 g. In den Pleurahöhlen beiderseits kein pathologischer Inhalt.

Herzbeutel gehörig weit. Pericard glatt und spiegelnd. Das Herz von gehöriger Größe und etwas schlaffer Konsistenz. Atrioventricularostien gut durchgängig. In der Art. pulm. kein embolisches Material. Der Klappenapparat des Herzens ist intakt, doch erkennt man am Schließungsrande insbesondere des hinteren Mitralsegels feine rötliche Flecke von Halbstecknadelkopfgröße, die mög

cherweise der Ausdruck einer beginnenden Endocarditis sein kön-
en. Der linke Ventrikel ist etwas erweitert, die Wandstärke gehörig.
)ie Intima der Coronargefäße zart, das Foramen ovale geschlossen.

Die Oberfläche beider **Lungen** ist glatt. Der Luftgehalt ist leichmäßig, etwas reduziert durch ein diffuses Oedem. Bronchoneumonische Infiltrationen sind mit Sicherheit nicht feststellbar.)ie Bronchialschleimhaut und Intima der Pulmonalgefäße zeigt ichts besonderes.

Die **Milz** mißt 9 : 4 : 2 cm. Die Kapsel ist glatt bis auf einen mschriebenen markstückgroßen Bezirk, wo eine leichte Verwachsung esteht. Das Parenchym ist gleichmäßig, die Pulpa gehörig abstreifar, bei deutlicher Follikel- und Trabekelzeichnung.

Der **Magen** enthält ziemlich reichlich dünnflüssige, schwärzliche (offenbar Tierkohle enthaltende) Speisereste. Die Schleimaut ist blaß und zart ohne Defekte. Die Gallenwege sind gut lurchgängig. Die **Gallenblase** enthält ziemlich reichlich, relativ lünnflüssige Galle. Ihre Wandung ist zart etwas gallig imbibiert.)as **Pancreas** ist kräftig gebaut und gut gekörnt.

Die **Leber** mißt 19 : 14 : 5 cm. Die Kapsel ist glatt. Doch rkennt man hie und da feine Fibrinauflagerungen. Das Parenchym st gleichmäßig und quillt deutlich über die Schnittfläche hervor.)ie Farbe ist gelblichbraun und die Läppchenzeichnung undeutlich.

Die **Nebennieren** haben eine gut lipoidhaltige Rinde und rauweißes nicht erweichtes Mark.

Die Oberfläche beider **Nieren** ist glatt, die Kapsel leicht bstreifbar. An der Oberfläche erkennt man eine deutliche Sternenenzeichnung. Das Parenchym ist gleichmäßig, die Rinde etwas natt und über die Schnittfläche überquellend. Die Nierenbeckenchleimhaut ist zart.

Beckenorgane: Blase ist mittelweit, enthält nur wenig eicht getrübten Urin. Die Vagina bietet wie der Uterus nichts esonderes. Die Tuben sind etwas geschlängelt, ohne eitrigen Inhalt. In den Ovarien erkennt man beiderseits deutlich einige Follikelysten. Rectumschleimhaut o.B.

Halsorgane: Tonsillen und Zungengrundfollikel sind auffallend kräftig. Die Schleimhaut von Ösophagus, Larynx und Trachea st blaß und zart. Schilddrüse beiderseits gehörig groß. Parenchym gleichmäßig, mittelstark glänzend.

Aorta: Die Intima der Aorta ist zart.

Darm: Die Serosafläche des Darmes zeigt relativ geringe, ber deutlich zu erkennende fribrinöse Auflagerungen und einen Belag von trübem Exsudat. Die **Appendix** liegt retrocöcal und is auf die Spitze auch retroperitoneal im retrocöcalen Bindegevebe. Nach Ablösung erweist sie sich als völlig unverändert. Die

Schleimhaut des oberen Jejunums ist blaß und intakt. Nach der Ileum zu treten häufiger zunächst Solitärfollikel und dann relati große Payersche Plaques auf, die kurz vor dem Cöcum auffälli dicht gelagert sind. Entzündliche Veränderungen sind an der ganze Darmschleimhaut nicht nachzuweisen.

Histologischer Befund:

Lunge: Luftgehalt gleichmäßig, in den Alveolen ausgefällt oedematöse Flüssigkeit. Keine Pneumonie. In beiden Unterlappe starke Blutfüllung der Gefäße (Hypostase).

Niere: Deutliche trübe Schwellung der gewundenen Harn kanälchen, keine Entzündung, keine wesentliche Verfettung.

Mitralklappen: Die für Entzündung verdächtigen Stelle sind nicht als solche zu bestätigen, vielmehr handelt es sich offen bar um sog. Blutknötchen.

Die **bakteriologische** Untersuchung der Tuben erga Proteus, Diplokokkus lanceolatus vom Aussehen der Pneumokokker

Anatomische Diagnose: Zustand nach Laparatomie. Fibrinös eitrige Pneumokokkenperitonitis. Trübe Schwellung von Niere un Leber. Dilatation des linken Ventrikels. Lungenoedem.

3. F. Rosa, 13 Jahre alt. Zeit des Todes: 27. 5. 32.

Anamnese: Die Erkrankung begann ganz plötzlich und une wartet mit heftigen Schmerzen im Leib. Es stellten sich weiterhi Übelkeit und Erbrechen ein. Die Schmerzen wurden im ganze Leib angegeben. Wasserlassen: o.B. Der Stuhl war angehalten.

Befund: Die Patientin macht einen sehr kranken Eindruck Das Aussehen ist blaß und verfallen. Leichte Cyanose ist ange deutet. Das Kind liegt im Bett mit stark beschleunigter Atmung Die Zunge ist stark belegt, aber noch feucht. Die Untersuchun von Herz und Lunge ergibt keinen pathologischen Befund. Ein Pneumonie läßt sich nicht nachweisen. Der Puls ist sehr frequen die Temperatur beträgt $39{,}3^0$. Der Leib ist gespannt. Die Druck schmerzhaftigkeit ist in der Blinddarmgegend etwas stärker als i den anderen Bauchregionen.

Verlauf: Es wird sofort operiert. Bei Eröffnung der Bauch höhle entleert sich reichlich trübe, nicht riechende Flüssigkeit. Da Peritoneum ist gerötet und mit Fibrinflocken belegt. Verklebunge sind nicht vorhanden. Einen Ausgangspunkt für die Peritonitis kan man nicht finden. Es wird appendektomiert. Bald nach der Operatio bemerkt man eine Zunahme des Meteorismus. Die Temperatu bleibt hoch. Der Zustand des Kindes wird immer ernster. Am nächsten Morgen Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Pneumokokken-Peritonitis.

Obduktionsbefund:

S. No. 142. Obduzend Dr. Günzel.

130 cm große Leiche eines Kindes weiblichen Geschlechtes
1 herabgesetztem Ernährungszustand. An den abhängigen Partien
nd am Rücken blaßblaue Totenflecke. Totenstarre vorhanden.
'upillen gleich weit und rund. An der rechten Unterbauchgegend
efindet sich eine 9 cm lange Operationsschnittwunde, welche reiz-
os aussieht.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle quellen die Därme mäßig vor,
om wenig fettreichen Netz schürzenförmig überlagert. Die Darm-
chlingen zeigen starke Rötung und fibrinös-eitrige Beläge. An ein-
elnen Stellen sind die Darmschlingen miteinander verklebt. In der
Bauchhöhle befindet sich rötlich-gelber Eiter. Der Wurmfortsatz
st durch Operation entfernt, die Operationsnähte sind suffizient.
Zwerchfellstand beiderseits 4. Interkostalraum.

Bei Eröffnung der Brusthöhle kollabieren beide Lungen. Freie
Flüssigkeit ist in der Brusthöhle nicht vorhanden. Die linke Lunge
läßt sich leicht herausnehmen, die rechte Lunge zeigt einige Ver-
vachsungsstellen mit der Pleura. Die Verwachsungen lassen sich
edoch leicht stumpf lösen.

Herz: Im Herzbeutel keine vermehrte Flüssigkeit. Peri- und
Epicard sind glatt und spiegelnd. Das Herz ist nicht vergrößert,
s entspricht der Größe der Leichenfaust. Bei Eröffnung der Herz-
öhlen entleert sich Blut, in den Höhlen befinden sich Cruor und
Speckgerinnsel. Die Ostien sind gut durchgängig, die Pulmonalis
st frei. Die Wanddicke des linken wie des rechten Ventrikels ist
ormal. Hypertrophie und Dilatation sind nicht zu erkennen. Das
Herz ist von normaler Konsistenz, die Farbe ist blaßbraun. Foramen
ovale geschlossen. Der Klappenapparat ist völlig intakt, keine ent-
zündlichen Auflagerungen. Keine Schwielen, keine Verfettung des
Herzmuskels. Die Coronargefäße sind zart und durchlässig.

Lungen: Die linke Lunge fühlt sich in den oberen Partien
uftkissenartig an, der Unterlappen ist von festerer Konsistenz. Auf
dem Schnitt ist der Unterlappen von dunkelblauer Farbe, deutliche
ronchopneumonische Herde sind nicht zu erkennen. Die Bronchien
zeigen leichte Rötung. Die rechte Lunge zeigt auf ihrer gesamten
Oberfläche leichte Fibrinauflagerungen. Auch bei der rechten Lunge
findet man pneumonische Herde im Unterlappen, während der Ober-
appen lufthaltig ist. Die Bronchien zeigen Rötung in Längs-
treifenform.

Die **Milz** mißt $9^1/_2 : 5^1/_2 : 2^1/_2$; ihre Konsistenz ist mittelfest,
die Oberfläche glatt. Auf dem Schnitt ist sie von schmutzig-grau-
roter Farbe. Follikel- und Trabekelzeichnung ist gut zu erkennen.

Der **Magen** enthält reichlich flüssigen Speisebrei. Die Schleimhaut des Magens ist deutlich gerötet. Schleimhautdefekte sind nicht vorhanden.

Das **Pankreas** ist von feinlappigem Bau und auf dem Schnitt von blaßgrauer Farbe. Der Duktus pancreaticus ist zart und durchgängig.

Die **Gallenwege** sind gut durchgängig. In der Gallenblase befindet sich tief dunkelgrüne Galle. Die Schleimhaut ist galleimbibiert, zart. Die Schleimhaut des Duodenums zeigt eine ähnliche Beschaffenheit.

Die **Leber** mißt $18 : 14 : 5^1/_2$; ihre Oberfläche ist glatt. Auf dem Schnitt ist sie von graubrauner Farbe. Die Leberläppchenzeichnung ist gut zu erkennen. Die Pfortader zeigt zarte Intima.

Die **linke Niere** liegt in einer mäßig fettreichen Kapsel. Die Capsula fibrosa läßt sich leicht abziehen. Die Nierenoberfläche ist glatt. Auf dem Schnitt zeigt die Niere etwas trübe Schwellung. Die Nierenbeckenschleimhaut ist blaß und zart.

Die **rechte Niere** ist von glatter Oberfläche und zeigt auf dem Schnitt eine geringe trübe Schwellung. Am unteren Pol befindet sich eine etwa bohnengroße Harnretentionscyste, aus der sich beim Anschneiden Urin (?) entleert.

Beide **Nebennieren** zeigen lipoidreiches Mark und eben solche Rinde.

Die **Aorta** ist zart. Sie zeigt keine Kalkherde.

Die Schleimhaut der **Darmabschnitte** ist zart. Irgendwelche Schleimhautdefekte sind nicht zu erkennen; ebenso keine Zeichen einer Enteritis.

Halsorgane: Die Tonsillen sind etwas zerklüftet, nicht vergrößert. Die Schilddrüse ist beiderseits etwa pflaumengroß. Die Schleimhaut des Ösophagus ist glatt und zart. Die Trachea wird zwecks anderseitiger Untersuchung nicht eröffnet.

Beckenorgane: In der Harnblase befindet sich nur wenig trüber Harn. Die Blasenschleimhaut ist glatt und zart. Ebenso die Ureterenschleimhaut. Die Schleimhaut der Vagina ist blaß und zart. Der Uterus ist klein und von fester Konsistenz. Eine Entzündung ist nicht festzustellen. Ovarien o.B. Die Rektumschleimhaut zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Histologischer Befund:

Lungen: Pralle Füllung der Alveolarwandgefäße, ziemlich reichliche fleckige, bronchopneumonische Anschoppung mit wechselnd stark mit Leukocyten durchsetztem Alveolarexsudat. In der Umgebung zellarmes Ödem (kollateral). Nichts von Tuberkulose.

Leber: Desorganisation, kein besonderes Infiltrat in der Glis

onschen Kapsel. Etwas kleintropfige, meist acinozentrale Verfettung.

Nieren: Glomeruli kernreich, aber keine vermehrte Zahl von Leukocyten wie bei Glomerulitis. Deutlich trübe Schwellung der Tubuli contorti mit tropfiger Entmischung des Protoplasmas, aber ohne wesentliche Verfettung.

Tuben: Keine Zeichen einer Salpingitis.

Anatomische Diagnose: Zustand nach Appendektomie, diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis. Pleuritis fibrinosa rechts, Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Geringer septischer Milztumor. Geringe Pleuritis fibrosa rechts.

Stellt man nun unsere 3 Sektionsfälle mit dem vorher Gesagten in Vergleich, so lassen sich weitgehende Übereinstimmungen feststellen.

Wie allgemein in der klinischen Literatur erwähnt wird, beginnt die P. P. plötzlich, oft ganz überraschend aus völliger Gesundheit heraus. Diese Tatsache stimmt mit unseren 3 Fällen vollkommen überein; jedesmal setzte die Krankheit schlagartig und unerwartet ein. Auch die initialen Symptome, wie plötzliches Unwohlsein mit Erbrechen und heftigen Leibschmerzen, die sich meist über den ganzen Bauch erstrecken, lagen bei unseren Fällen vor. Nur das im Schrifttum angegebene Prodomalstadium, das einhergeht mit Katarrh des Nasenrachenraumes, leichter Bronchitis, ist bei unseren Pneumokokkenperitonitiden in den Krankengeschichten nicht erwähnt. Der Gesamteindruck war auch bei unseren Kranken ein schwerer. Verfallenes Aussehen, hohe Temperaturen und frequenter, fliegender Puls kennzeichneten die Schwere des Krankheitsbildes. Von intestinalen Erscheinungen waren bei Fall I Durchfälle, bei Fall III Obstipation angegeben. Überall war der Leib sehr empfindlich, bei Fall II und III auch deutlich gespannt. Bei sämtlichen 3 Patientinnen wurde in der 1. Phase der Erkrankung der Leib eröffnet. Es kam reichlich trübe Flüssigkeit zu Tage. Innerhalb 24 Stunden trat unter schnellem Verfall bei zunehmendem Meteorismus der Exitus letalis auf.

Bei der Obduktion zeigten die Darmschlingen diffuse fibrinös-eitrige peritonitische Beläge. Es war ja in allen 3 Fällen der Tod in der ersten Phase der P. P. eingetreten. Entzündliche Veränderungen der Darmschleimhaut ließen sich nur bei Fall I im unteren Ileum in Form von starker Rötung und Schwellung nachweisen. Eine kruppöse Pneumonie bestand in keinem Fall. Im Genitale war nirgends eine aufsteigende Entzündung feststellbar. Bei Fall I und II wurden bakteriologisch im Eiter der Bauchhöhle P. K. vom Typ 1 nachgewiesen, bei Fall II wurden in den Tuben außer Proteus P. K. bakteriologisch sichergestellt, ohne daß aber eine Salpingitis bestand.

Im Stuhl und Dünndarminhalt konnten P. K. bakteriologisch nicht gefunden werden.

Für die Peritonitis ließ sich also auch bei unseren sämtlichen 3 Fällen makroskopisch kein Ausgangspunkt finden. Wir müssen zugeben, daß die Pathogenese auch in unseren 3 Fällen von P. K.-Peritonitis unklar bleibt.

In der Literatur werden die verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung einer peritonealen Infektion mit Pneumokokken erörtert und je nach der Einstellung des Verfassers der einen oder der anderen mehr Wahrscheinlichkeit zugeschrieben. Ein allgemein anerkannter Infektionsmodus besteht noch nicht. Zur Discussion stehen als Infektionsweg bei der genuinen Pneumokokken-Peritonitis

1. Der genitale
2. Der enterogene und
3. Der haematogene.

1. Die Theorie der genitalen Infektion des Bauchfells:

Bei der großen Häufigkeit, mit der das weibliche Geschlecht befallen wird, liegt es nahe, an die weiblichen Genitalien als Eintrittspforte der Pneumokokken zu denken. Das weibliche Genitale stellt eine offene Verbindung zwischen Peritonealhöhle und Außenwelt dar. Es ist daher denkbar, daß Krankheitserreger durch Ascension von der Vulva bis zur Peritonealhöhle durch das Ostium abdominale der Tuben gelangen können. So hat man tatsächlich auch bei Mädchen mit P. P. gelegentlich, keinesfalls aber in der Mehrzahl der Fälle, entzündliche Erscheinungen am Genitale feststellen und im Sekret bzw. Exsudat P. K. nachweisen können. Auch die von Brechot und Nové-Josseraud festgestellte Lokalisation der primären Veränderungen im Unterbauch sprechen für eine Infektion auf dem Genitalweg.

Eine weitere wichtige Stütze der genitalen Theorie ist der Tierversuch M. Carntneys, der an einer Macacusäffin auf dem Genitalweg eine Bauchfellentzündung mit P. K. hervorrufen konnte (zit. nach Obadalek). Das weibliche Genitale kommt also zweifelsohne als Infektionsweg bei der P. P. in Betracht. Brunn, Asdown, Lambert, Borchardt, Salzer, Stoos sind als Autoren zu nennen, die diese Theorie in den Vordergrund stellen.

Für alle Fälle ist aber diese Theorie nicht anwendbar, besonders deshalb, weil primäre Pneumokokkenperitonitiden auch bei Knaben beobachtet wurden. Weiterhin muß hervorgerufen werden, daß die Obduktion nicht immer Anhaltspunkte für die genitale Pathogenese gewährt. Darauf macht Obadalek aufmerksam. Auch in unseren Sektionsfällen waren 2 mal P. K. im Genitale nachweisbar, entzünd

liche Erscheinungen dagegen nicht. Aber der Nachweis von P. K. im Genitale ist noch kein Beweis für die Ascension durch das Genitale in die Bauchfellhöhle. Es kann sich auch umgekehrt um eine P. K.-Invasion von der primär inficierten Bauchhöhle aus in das Genitale handeln. Wenn z. B. Salzer in 70% seiner Fälle den Diplococcus lanceolatus im Vaginalsekret derartig erkrankter Mädchen nachgewiesen hat, so ist damit wohl der Nachweis erbracht, daß sich P. K. häufig im Sekret des Genitales aufhalten können; ein Beweis für die Ascension ist der Befund aber nicht. Es ist dabei noch zu bedenken, warum hochvirulente P. K. das im allgemeinen gegen Infektionen widerstandsfähige Peritoneum im Sinne einer Peritonitis befallen, dagegen die Schleimhaut des Genitales, die mit ihren vielen Buchten und Taschen bedeutend leichter erkranken kann, verschont. Gerade ein Vergleich mit der gonorrhoischen Infektion, von der doch auch junge weibliche Individuen gar nicht selten befallen werden, spricht für die geäußerte Ansicht; denn bei der Gonorrhoe stellt die Komplikation einer Peritonitis doch eine Seltenheit dar, während das Genitale stark entzündlich reagiert. Man wird also die Möglichkeit einer Infektion des Peritoneums auf dem Genitalweg nicht von vorneherein ablehnen können. Der Beweis dafür wird aber nur zu erbringen sein, wenn klinisch zuerst Entzündungserscheinungen vonseiten des Genitales bestanden haben und im Anschluß daran die P. P. aufgetreten ist und pathologisch-anatomisch zu erkennen ist, daß die Entzündungserscheinungen im Genitale älter sind als im Peritoneum. Diesen Forderungen genügt, soweit ich die Literatur überblicken kann, keiner der Fälle der Autoren, die sich für eine genitale Theorie einsetzen und auch unsere Sektionsfälle sind im Sinne der genitalen Theorie nicht als Beweis zu betrachten.

2. Die enterogene Theorie.

Bei dieser Theorie geht man davon aus, daß die P. K. nach einer Durchwanderung der Darmwand in das Peritoneum gelangen. Nach Tierversuchen und Erfahrungen ist eine Durchwanderungsperitonitis durchaus möglich. Allerdings ist eine, wenn auch nur geringe Darmschädigung, z. B. eine Enteritis Vorbedingung.

Pneumokokken gehören zu der üblichen Darmflora. Sie sind aber im Darm schon physiologischerweise vorhanden. Im Einzelfall ist es schwierig, sie von den Enterococcen zu unterscheiden. P. K. können aber auch vom Munde her, wo sie ebenfalls sehr häufig, besonders bei dort lokalisierter Entzündung anzutreffen sind, mit dem Speisebrei oder Sputum in den Magendarmtraktus gelangen. Da bei den an P. P. erkrankten Individuen meist eine Pharyngitis besteht, so ist an eine Virulenzsteigerung der P. K. zu

denken und man muß es als durchaus möglich betrachten, daß derartig in ihrer Agressivität gesteigerte P. K. im Darm Erreger einer Enteritis werden können. So sind dann auch in vielen Fällen intestinale Reizerscheinungen zu Beginn der P. P. zu beobachten.

Es ist aber nicht notwendig, diese Enteritiden ätiologisch in jedem Fall auf P. K. zurückzuführen. Denn auch andere zu einer Enteritis führende Momente können zu einer Darmschädigung führen, auf deren Boden eine Durchwanderung von P. K. sich ausbilden kann (2 Fälle von Birk).

Auch bei Sektionen findet sich häufiger eine Enteritis, also eine Darmschädigung, von der aus eine Durchwanderungsperitonitis möglich ist. Unter unseren Fällen einmal (Fall 1) und hier charakteristischerweise im unteren Ileum lokalisiert. Auch in den 7 von 50 Fällen von P. P. Obadalek's, wo eine ursächliche Enteritis nachzuweisen war, sah man, daß meist das untere Ileum entzündlich befallen war, und auch nur die mesenterialen Lymphdrüsen, die zum unteren Dünndarmabschnitt gehören, waren entzündlich geschwollen.

Für die enterogene Theorie spricht auch die Tatsache, daß Kinder in erster Linie von der P. P. befallen werden; denn die besondere Anfälligkeit von Kindern für intestinale Erkrankungen ist bekannt. Jensen glaubt auch experimentell den Beweis erbracht zu haben, daß vom Darm aus P. K. ins Peritoneum gelangen können. Er fand nach Verfütterung von P. K.-haltigem Material an Mäusen derartige Mikroorganismen in der freien Bauchhöhle.

Nun ist aber gegen die enterogene Theorie einzuwenden, daß intestinale klinische Symptome nicht stets bei derartigen Pneumokokkenperitonitiden vorhanden sind und daß auch die Sektion häufiger eine Enteritis vermissen läßt (z. B. bei 2 von unseren 3 Fällen). Man müßte also annehmen, daß ohne Enteritis die Darmwand von den P. K. passiert worden wäre. Die Durchwanderung durch die gesunde Darmwand wird aber heute in der Literatur abgelehnt (Gierke). Weiterhin muß man auch mit in Erwägung ziehen, daß die P. P. eine Monoinfektion des Peritoneums darstellt, also eine Infektion mit nur einer Mikroorganismenart und es ist auch nicht ohne weiteres einzusehen, warum bei einer Schädigung der Darmwand, die prinzipiell eine Durchwanderung aller Mikroorganismen der Darmflora zur Folge haben kann, nur eine Art eine solche Durchwanderung tatsächlich durchführt, dazu noch unbewegliche Kokken, wo doch im Darm lebhaft bewegliche Arten auch vorhanden sind. Man könnte allerdings die eingangs erwähnte Virulenzsteigerung der P. K. mit ins Feld führen. Auch bei dem Nachweis von P. K. in den äußeren Schichten der Darmwand, den einige Autoren unter anderen Escherich an histologischen Schnittpräparaten erhoben

haben, ist in der Beurteilung Vorsicht geboten. Bei größerem Intervall zwischen Tod und Sektion kann es sich auch um eine postmortale Invasion handeln. Außerdem ist es unmöglich durch bakterioskopische Durchmusterung von histologischen Schnittpräparaten sichere Artdiagnosen zu stellen. Das von einigen Autoren angeführte Züchtungsergebnis aus dem Stuhl von Kindern, die an P. P. erkrankt sind, reicht keinesfalls aus, um den enterogenen Infektionsweg klar zu stellen.

Wir kommen also auch bei dieser Theorie nach kritischer Durchsicht der Literatur und eigener Beobachtung zu dem Ergebnis, daß man die Möglichkeit einer enterogenen Infektion zugeben muß und für eine Anzahl von Fällen eine Durchwanderungsperitonitis vom Darm aus Wahrscheinlichkeit für sich hat, daß aber doch Bedenken zu erheben sind gegen eine Verallgemeinerung der enterogenen Theorie.

3. Die haematogne Theorie:

Die letzte Theorie nimmt das Blut als Infektionsweg bzw. -träger an. Infolge einer Bakteriaemie mit P. K. soll eine Peritonitis entstehen. Dabei werden als Einbruchsherde der P. K. in das Blut in der Hauptsache die Tonsillen angeschuldigt. Die initiale, fast in allen Fällen festzustellende Pharyngitis spricht dafür. Es wäre aber auch daran zu denken, daß die mit dem Sputum verschluckten P. K. auf dem Umwege über eine Enteritis ins Blut gelangen und somit durch Bakteriaemie die Peritonitis hervorrufen. Wichtiger als die Frage nach der Entstehung der Bakteriaemie für uns ist die Frage, auf welche Weise kommt es zur Peritonitis. Zwei Möglichkeiten sind hervorzuheben: Einmal könnte sich an die Bakteriaemie eine Pyaemie anschließen mit Absiedlung der P. K. an verschiedenen und zahlreichen über den ganzen Körper verstreuten Eiterherden. Auch das Peritoneum kann dabei von kleineren Eiterherden befallen werden, die dann secundär in die Peritonealhöhle durchbrechen und die Peritonitis hervorrufen. Bei der Sektion sind dann solche primäre Herde wohl kaum mehr auffindbar, sodaß der Eindruck einer genuinen Peritonitis hervorgerufen wird.

Die zweite Möglichkeit schafft eine Analogie zur Theorie der haematogenen Entstehung der kruppösen Pneumonie. Ebenso wie man hier eine Ausschwitzung der im Blute kreisenden P. K. durch einen großen Teil der inneren Lungenoberfläche annimmt und somit erklärt, warum meistens größere Lungenabschnitte plötzlich in gleicher Weise entzündlich verändert werden, so kann man auch annehmen, daß in besonderen Fällen diese Ausschwitzung durch das Peritoneum in die freie Bauchhöhle erfolgt, ebenfalls wieder bei gleichzeitigem Auftreten entzündlicher Veränderungen. Man folgt

dabei also einem Gedankengang der älteren Ärzte (Sydenham), die in vielen entzündlichen Affektionen den Versuch des Körpers sehen, sich von schädlichen Stoffen zu befreien. Die P. K.-Peritonitis wäre dann als ein fehlgeschlagener derartiger Versuch an falscher Stelle aufzufassen.

Die Frage, warum gerade das Peritoneum befallen wird, läßt sich zunächst einmal mit einer augenblicklichen Disposition des Peritoneums beantworten. Das physiologischerweise recht resistente Bauchfell, das nachgewiesenermaßen über humorale und auch celluläre (phagocytäre) Abwehrkräfte verfügt, könnte durch lokale oder allgemeine Umstimmung in dieser Widerstandsfähigkeit herabgesetzt sein. Peisers Tierversuche geben hierfür Anhaltspunkte. Er konnte feststellen, daß das unversehrte Peritoneum gegen Invasion von P.K. vom Blute aus resistent ist, daß aber geringe lokale Reize auf das Peritoneum genügen (Injektion von physiologischer NaCl-Lösung) um dessen Widerstandsfähigkeit zu brechen. Auch für den Nachweis, daß die allgemeine Körperverfassung maßgebend für die Widerstandskraft des Peritoneums ist, lassen sich Peiser's Versuche anführen. Er fand in moribunden Versuchstieren stets P.K. im Peritoneum, auch wenn vorher das Bauchfell nicht gereizt war. Aus den Versuchen geht mit Sicherheit hervor, daß eine Infektion des Peritoneums vom Blutweg aus erfolgen kann.

Aber nicht nur Tierversuche können diese Möglichkeit erhärten, auch die menschliche Pathologie bringt dafür Beweise, daß das Peritoneum vom Blutweg aus infizierbar ist. Das geht aus den Veröffentlichungen von de la Chapelle, von David und Rosenow, sowie von Taylor hervor, die nach einer Angina eine diffuse Peritonitis auftreten sahen. Und Hirschberg bringt auch den Nachweis für den Sonderfall der Pneumokokken; denn er beobachtete nach einer eitrigen P.K.-Angina eine diffuse eitrige P.K.-Peritonitis (zit. nach Brunzel). Netter (zit. nach Brunzel) konnte durch bakteriologische Untersuchung des Leichenmaterials zeigen, daß bei P.K.-Erkrankungen an anderen Stellen des Körpers als in der Nähe der Bauchhöhle doch derartige Mikroorganismen auf dem Peritoneum nachzuweisen waren, ohne daß allerdings gleichzeitig eine Peritonitis vorlag.

Außer einer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit des Peritoneums lassen sich aber auch Virulenzsteigerungen von P. K. annehmen, vielleicht auch eine gewisse Organspezifität einzelner P. K.-Stämme, in dem Sinne, daß diese Stämme besonders leicht das Peritoneum befallen. Praktische Überlegungen, Tierversuchsergebnisse und Beobachtungen am Menschen sprechen also für die haematogene Theorie, und lassen sie nicht so spekulativ erscheinen, wie man in der neueren Literatur meist ablehnend erwähnt findet. Aller

dings bieten die genitale und enterogene Theorie sicher konkreten Anhalt für die Frage nach einem Ausgangspunkt der Peritonitis, doch hat die oben durchgeführte kritische Beurteilung der vorliegenden Veröffentlichungen über die genitale und enterogene Theorie gezeigt, daß keine dieser beiden Theorien für alle Fälle anwendbar ist und daß immer ein Teil der Beobachtungen in der Frage nach dem Ausgangspunkt „kryptogenetisch" bleibt. Gerade für diese Fälle scheint aber die haematogene Theorie bedeutungsvoll zu sein.

Ich habe daher auf Anregung von Priv.-Dozent Dr. Buchaly, veranlaßt durch das gehäufte Vorkommen von P. K.-Peritonitiden in der letzten Zeit, Tierversuche durchgeführt, die Aufschluß geben sollen über die Frage, ob man für die haematogene Entstehung der Pneumokokkenperitonitis tierexperimentell neue Ergebnisse aufdecken kann, insbesondere wurde der Frage nachgegangen, ob die neuerdings unterschiedenen Pneumokokkentypen auf Beziehungen zur Pneumokokken-Peritonitis hinweisen könnten.

„Man unterscheidet nämlich seit den klassischen serologischen Untersuchungen von Neufeld und Händel (1909—1912), die während des letzten Jahrzehntes vor allem durch Colle und seine Mitarbeiter im Rockefellerinstitut weiter ausgebaut worden sind, 2 Gruppen von P. K., von denen die erste die P. K.-Typen I, II und III umfaßt, während die zweite Gruppe aus dem Typ IV (= Grupe X) besteht. Letztere stellt eine Sammelgruppe dar und besteht bisher aus etwa 40 einzelnen Unterarten.

Die Typen I, II und III lassen sich serologisch unterscheiden, indem sie durch Immunsera agglutiniert werden, welche mit dem gleichen Typ hergestellt sind. Alle Pneumokokkenstämme, welche nicht von diesen Seren aggutiniert werden, rechnet man dann „per exclusionem" zur Gruppe IV.

Die Untersuchungen von Stilmann, Berger und Engelmann sprechen dafür, daß die Typen ineinander übergehen können. Der von Stilmann untersuchte Typ II zeigte außerdem eine ganze Reihe von Spielarten und Unterformen. Wieweit diese Befunde als Ausdruck eines gerade vor sich gehenden „Pathogen-Werdens" aufzufassen sind, ist noch nicht klar. Es ist aber durchaus möglich, daß derartige serologische Veränderungen an den harmlosen Bewohnern der Mundhöhle mit beginnender Pathogenität verbunden sind und somit eine „Autoinfektion" zustande kommt."

Nach einer Mitteilung von Hezay, der über 5 P. K.-Peritonitiden berichtet, zeigten 3 Fälle Typus I und 2 Fälle Typus II. Gundel konnte während dreier Jahre 11 P. K.-Peritonitiden, sämtlich bei weiblichen Personen untersuchen, deren Erreger mit einer Ausnahme (Typus II) alle dem Typus I angehörten. Nach seinem Dafürhalten kann für die P. P. angenommen werden, daß in den allermeisten

Fällen Typus I der Erreger dieses Krankheitsbildes zu sein scheint. Ob überhaupt die Gruppe IV und auch der Typus III hier eine pathogene Rolle spielen können, bleibe dahin gestellt. In einem Fall konnte er neben Peritonealeiter auch Sputum und einen Vaginalabstrich bakteriologisch untersuchen. In allen drei Proben fanden sich zahlreiche P. K. vom Typus I von der gleichen hohen Virulenz. Von Eck und Gundel wurden 1932 17 Fälle von P. P. bakteriologisch untersucht. Davon wurden 16 durch den Typus I und 1 durch den Typus II der P. K. hervorgerufen. In 4 Fällen gelang der Nachweis von P. K. in den oberen Atmungswegen, im Blut, im Vaginalsekret und im Peritonealexsudat sowie zum Teil im Endocard und im Uterus.

Der Typus I der P. K. ist also am häufigsten bei der Pneumokokkenperitonitis nachzuweisen, auch in 2 von unseren 3 Fällen (Fall 1 und 2) konnte durch Agglutination dieser Typus festgestellt werden.

Für meine experimentellen Untersuchungen ging ich von der Fragestellung aus, ob einer der vier Typen der P. K. besondere Affinität zum Peritoneum zeigt, also am leichtesten eine P. P. auslöst. Dazu war es nötig, nicht nur den haematogenen Infektionsmodus zu wählen, sondern überhaupt auch durch subcutane und intraperitoneale Injektion die Virulenz der Typen und Stämme zu prüfen.

Eigene Tierversuche.

Als Versuchstiere verwendete ich weiße Mäuse, die am empfindlichsten gegen P. K. sein dürften. Im bakteriologischen Laboratoriumsbetrieb werden sie ja als Versuchstiere zum Nachweis von P. K. benutzt.

Die P. K.-Keime, welche injiziert wurden, stammten sämtlich von Laboratoriumsstämmen, welche ich von der hiesigen Bakteriologischen Untersuchungsanstalt zur Verfügung gestellt bekam.

Diese Stämme waren sämtlich vom menschlichen Material gewonnen worden. Nur in 5 Versuchen verwendete ich aber auch „Tierpassagestämme“ und zwar wurde Tier No. 7 mit einem P. K.-Stamm geimpft, der aus dem Peritonealabstrich von Maus No. 5 gezüchtet worden war. Die Versuche No. 8—11 wurden mit einem Stamm durchgeführt, der vom Peritonealabstrich des Tieres N. 7 stammte. Bei den letzten Versuchen war also eine zweimalige Tierpassage durchgeführt worden. Die einzelnen P. K.-Stämme wurden jeweils 12—24 Stunden in Serumbouillon gezüchtet. Vor der Injektion wurde jeder Stamm auf Reinheit in der üblichen Weise geprüft. Außerdem wurde die Gallelöslichkeit nachgewiesen und der Pneumokokkentyp nochmals durch Agglutination bestätigt.

Ich injizierte die Keime subcutan, intraperitoneal und intravenös. Die subcutane Injektion wurde mit einer Rekordspritze am Rücken des Tieres vorgenommen. Die Injektionsstelle wurde besonders gekennzeichnet, damit nach dem Tode der gleiche Bezirk mikroskopisch untersucht werden konnte. Die intraperitoneale Impfung wurde von der Bauchseite aus in der üblichen Weise durchgeführt. Die intravenöse Injektion wurde an einer Schwanzvene vorgenommen.

Die Injektionsmenge betrug jeweils 0,5 ccm einer vorher gut durchgeschüttelten Serumbouillonkultur. Ich stellte die Versuche so an, daß ich von jedem P. K.-Typ eine bestimmte Anzahl von Mäusen subcutan, intraperitoneal, oder intravenös impfte. Geimpft wurden 43 Versuchstiere. Davon waren 7 männlichen, 36 weiblichen Geschlechtes. Injiziert wurden subcutan 15, intraperitoneal 10 und intravenös 18 Tiere.

Folgende Tabelle gibt einen Überblick:

	subcutan	intraperitoneal	intravenös	
Typ I	7	2	2	= 11
Typ II	3	3	3	= 9
Typ III	3	3	3	= 9
Gruppe X (IV)	2	2	10	= 14
	15	10	18	= 43

Vor der Injektion wurden die Tiere gewogen. Nach dem Tode wurde der Gewichtsverlust festgestellt und zunächst die bakteriologische Untersuchung durchgeführt. Vom Peritoneum bzw. von der Peritonealflüssigkeit, vom Herzblut und von der Schleimhaut des Schlundes wurde Material in Serumbouillon verimpft und von dieser nach 24 Stunden Bebrütung auf der Blutplatte Einzelkolonien gezüchtet und die Keimarten festgestellt. Im mehreren Fällen wurden in gleicher Weise mit dem Inhalt der Pleura (No. 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43) und dem Harn (No. 14, 15, 16) verfahren. Erst dann führte ich die genaue Sektion der Versuchstiere durch. Histologisch wurden jeweils das Peritoneum mit den Bauchdecken, die subcutane Impfstelle, die Lungen, die Milz, die Leber, die Nieren und das Herz untersucht. In Paraffin wurden eingebettet die subcutane Impfstelle, die Bauchwand mit dem Peritoneum und das Herz. Die übrigen Organe konnten mit der Gefriermethode verarbeitet werden. Die Schnitte wurden mit der Haematoxilin-Eosin-Färbung behandelt, gelegentlich gelangte auch die Gramfärbung im Schnittpräparat zur Anwendung.

Für die in der Originalarbeit ausführlich behandelten Protokolle habe ich eine zusammenfassende Tabelle aufgestellt, die einen

besseren Überblick über die Tierversuche und deren Ergebnisse bietet. Eine kurze Erläuterung dazu möchte ich noch vorausschicken.

Spalte 4 gibt den Stamm der Pneumokokken (P.K.) an, die zur Injektion verwendet wurden. Die Spalten 8 und 9 lassen eine kurze Übersicht über den makroskopischen Befund bei der Sektion der Versuchstiere erkennen. Unter Spalte 10 finden wir einen Überblick über die histologischen Schnittpräparate. Die bakteriologischen Ergebnisse habe ich in den Spalten 11, 12 und 13 zusammengefaßt und zwar vom Peritoneal-, Herzblut- und Mundhöhlenabstrich, wobei „S" Wachstum der Pneumokokken in Serumbouillon und „Bl. A." das der Kolonien auf Blutagarplatten bedeutet. Unter „Pr." finden wir den Befund der bakteriologischen Abstrichpräparate nach Gramfärbung.

(Siehe Tabelle)

Aus den Protokollen bzw. der Tabelle ist nun folgendes zu entnehmen: Die P. K.-Typen I—III sind für Mäuse hochvirulent. Von den 43 Versuchstieren starben 32 spontan in einem Zeitraum von 8—46 Stunden. Der Tod nach 8 Stunden trat am häufigsten (3 mal No. 7, 10, 11 von 5 Versuchen) auf bei dem Mäusepassagestamm. Doch war auch gerade bei dieser Versuchsreihe auch die längste Lebensdauer von 46 Stunden (No. 9) festzustellen. Eine absolute Virulenzsteigerung bezüglich der Lebensdauer war also durch die Passage nicht erzielt. Am wenigsten virulent erwies sich der Typ IV. der Spontantod trat hier nur 4 mal (No. 33, 34, 35, 36) auf und zwar nach 15—34 Stunden. 10 Tiere, die mit Typ IV infiziert waren, wurden nach 43 Stunden bzw. $4^1/_2$, 7 und 15 Tagen durch Narkose getötet. Diese letzteren Tiere waren sämtlich intravenös mit Typ IV infiziert worden; die 4 spontan gestorbenen Tiere waren subcutan (No. 33, 34) bzw. intraperitoneal (No. 35, 36) geimpft.

Überhaupt zeigt ein Vergleich der verschiedenen Injektionsarten, daß in meinen Versuchen nach intravenöser Injektion auch bei den Stämmen I—III die Tiere eine längere Lebensdauer aufwiesen, als die peritoneal oder subcutan infizierten. Von 7 derartigen Versuchen starben 3 Tiere nach 42 bzw. 46 Stunden (No. 9, 17, 20), 1 Tier wurde nach 45 Stunden getötet (No. 23) und auch nach dieser Zeit machte diese Maus noch keinen moribunden Eindruck. Nur 2 mal trat der Tod nach 20 Stunden ein (No. 21, 22) und ein einziges Mal war ein Spontantod schon nach 8 Stunden festzustellen; aber diese Maus (No. 10) war mit einem Stamm infiziert worden, der durch zweifache Tierpassage in der Virulenz gesteigert war. Bei den subcutan und intraperitoneal geimpften Tieren wurde dagegen niemals eine Lebensdauer von über 40 Stunden nach der Injektion erreicht. Eine Lebensdauer von 36 bzw. 31 Stunden wurde bei Tier No. 6 bzw. No. 1 beobachtet. Die übrigen

Lfd. Nr.	Geschlecht	Gewicht (gr.)	P.K. Stamm	Art der Injekt.	Tod (nach Std.)	Gew.-Abnahme (gr.)	Peritoneum	Besonderer Organbefund	Besonderer histologischer Befund	Peritoneum	Herzblut	Mundabstrich		Bemerkungen
1.	weiblich	20	I	subc. (= subcutan)	31 St.	2	o. B.	Milz groß. Geringes Lungen oedem.	In der Milzpulpa Riesenzellen. Trübe Schwellung der Niere. Peritoneum: Zellen in Abschilferung begriffen. Keine Peritonitis. Sepsis.	+ P. K. wenig P.K. (M)	+ P.K. P.K. (M)	+ P.K. (M) Proteus	S. Pr. Bl.A.	(M) = Mischflora (z.B. Proteus, Coli, Strepto- oder Staphylokokken mit dabei) P.K.=Pneumokokken
2.	weiblich	14,2	I	subc.	20 St.	—	o. B.	Milz groß.	Leber: Kuppfersche Sternzellen gebläht. Lungenblut leukocytenreich. Impfstelle: Leukocytenanhäufung. Phlegmone der Bauchwand, Kokkenhaufen. Vereinzelte Leuko am Perit. Phlegmone der Bauchwand. Sepsis.	(+) wenig P.K. Proteus	(+) wenig P.K. Proteus	(+) P.K. (M) Proteus	S. Pr. Bl. A.	+ = diffuse Trübung der Serumboullion. (+) = geringe Trübung.
3.	weiblich	15,2	I	subc.	20 St.	—	o. B. Darmschlingen etwas aufgetrieben.	Milz etwas vergrößert.	Injekt. Stelle: wenige-Infiltrate, reichl. Kokkenhaufen. Kokken in der subperitonealen Bindegewebsschicht. Sepsis.	+ P.K. (M) P.K. (M)	+ P.K. (M) P.K. (M)	+ P.K. (M) P.K. (M)	S. Pr. Bl.A.	
4.	weiblich	19	I	subc.	21 St.	—	o. B. Darmschlingen ödematös aufgetrieben.	Milz vergrößert.	Beginnende entz. Anschoppung der Lungen. Impfstelle: Phlegmone. — An der obersten Muskellage fibrinöses Exsudat. Alveolarkatarrh. Phlegmone der Bauchwand. Sepsis.	+ P.K. (M) Coli	+ P.K. (M) Coli	+ P.K. (M) Coli	S. Pr. Bl.A.	
5.	weiblich	16,6	I	subc.	21 St.	—	o. B. Darmschlingen ödematös aufgetrieben.	— —	Impfstelle gelockert, leukocytäre Durchsetzung. Peritoneum: o. B. Phlegmone bis ans Peritoneum reichend. (Keine Peritonitis). Sepsis.	+ P.K. P.K.	+ P.K. P.K.	— — —	S. Pr. Bl.A.	
6.	weiblich	21	I	subc.	36 St.	—	o. B. Darmschlingen etwas aufgerieben.	— —	In den Lebervenen Leuko. Lungenblut leukocytenreich. In der Subcutis u. zwischen den Muskelschichten Leukocyten. Perit.: o. B. Zellen in Abschilferung begriffen. Keine Peritonitis. Sepsis.	+ P.K. P.K.	+ P.K. P.K.	+ P.K. St.albus.	S. Pr. Bl.A.	
7.	weiblich	14	I	subc.	8 St.	—	o. B.	Milz vergrößert.	An der Injektionsstelle Leuko. Phlegmone der Zwischenmuskelschicht. Deckzellen in Abschilferung. Sepsis. Phlegmone der Bauchwand bis ans Peritoneum. Keine Peritonitis.	+ P.K. P.K.	+ P.K. P.K.	— — —	S. Pr. Bl.A.	Die Kultur stammt vom Peritonealabstrich von Maus 5.
8.	weiblich	13,5	I	i. p. (= intraperitoneal)	13 St.	—	o. B.	Milz vergrößert. An der Leberoberfläche kleine helle Herde. Hämorrhagischer Erguß in der Brusthöhle. Coagula.	Leber: an einzelnen Stellen beginnende Nekroseherde. Lung: peribronchiale u. perivaskuläre Infiltrate. In der Subcutis Leuko. Sepsis. Phlegmone der Bauchwand bis ans Peritoneum. Keine Peritonitis. Nekroseherde der Leber. (Abzesse?)	+ P.K. P.K.	+ P.K. P.K.	(+) einzeln. P.K. P.K. (M)	S. Pr. Bl.A.	Die Kultur stammt von Peritonealabstrich von Maus 7.

Lfd. Nr.	Geschlecht	Gewicht (gr.)	P.K. Stamm	Art der Injekt.	Tod (nach Stund.)	Gew.-Abnahme	Peritoneum	Besonderer Organbefund	Besonderer histologischer Befund	Peritoneum	Herzblut	Mundabstrich		Bemerkungen
9.	weiblich	17,5	I	i. v. (= intravenös)	46 St.	—	o. B.	Milz vergrößert. An der Leberoberfläche kleine Herde. In der Brusthöhle hämorrhagischer Erguß.	In der Leber Infiltrate (Leuko). In der Lunge entzündl. Anschoppung. Deckzellen in Abschilferung begriffen. Geringe interstitielle Pneumonie. Entzündl. Herde in der Leber. Sepsis.	+	+	+	S.	Die Kultur stammt vom Peritonealabstrich von Maus 7.
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K.	P.K.	Coli	Bl.A.	
10.	weiblich	15,0	I	i. v.	8 St.	—	o. B.	Milz vergr. An der Leber kleine Herde. Hämorrhagischer Erguß in der Brusthöhle	Pfortadervenen enthalten Leuko. In der Leber Infiltrate (Leuko). In der Lunge Anschoppung. Perivaskuläre Infiltrate. Subcutan Leukocyten. Sepsis. Phlegmone der Bauchwand bis ans Peritoneum reichend.	+	+	+	S.	Die Kultur stammt vom Peritonealabstrich von Maus 7.
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Bl.A.	
11.	weiblich	11,9	I	i. p.	8 St.	—	o. B.	Milz vergr. An der Leberoberfläche Herdchen. An einen Stelle vereiterter Coccidienherd.	In den Lebervenen Leuko. In der Leber Infiltrate (Leuko, Plasmazellen, Fibrin). Lunge: Anschoppung. In der Subcutis und in der obersten Muskelschicht Leuko. Sepsis. Phlegmone der Bauchwand mit Peritonitis.	+	+	+	S.	Die Kultur stammt vom Peritonealabstrich von Maus 7.
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Bl.A.	
12.	weiblich	15,5	II	subc.	15 St.	—	o. B.	Milz vergrößert.	Im Lebervenenblut Leuko. Impfstelle: unter der obersten Muskelschicht Leukocyteninfiltration. Einzelne Leuke im Peritoneum. Sepsis. Keine Peritonitis.	+	+	+	S.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Bl.A.	
13.	weiblich	15,5	II	i. p.	15 St.	—	o. B.	Milz vergrößert.	Lebervenenblut leukocytenreich. In den Lungengefäßen Leuko. In den Bauchwandinterstitien entzündl. Zellen. Peritoneum anfgelockert, einzelne Leuko. Sepsis. Keine Peritonitis.	+	+	+	S.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K.	P.K.	Coli	Bl.A.	
14.	weiblich	22,5	II	i. v.	24 St.	—	o. B.	Milz vergrößert. Blase stark gefüllt.	Niere: Perivaskuläre Leukocyteninfiltrate. Lebervenen leukocytenreich, ebenso Lungengefäße. In der Bauchwand Leuko. Phlegmone der Bauchwand. Keine Peritonitis. Sepsis.	+	+	+	S.	Blase punktiert. Im Urin Pneumokokken und Coli nachweisbar.
										P.K.	P.K.	P.K.	Pr.	
										P.K.	P.K.	P.K.	Bl.A.	
15.	männlich	17,5	II	subc.	17 St.	—	o. B.	Milz vergrößert.	Im Unterhautzellgewebe und in den Interstitien leukocytäre Infiltration. Am Peritoneum kaum Leukocyten. Sepsis.	+	+	+	S.	
										P.K.	P.K.	P.K. Coli	Pr.	
										P.K.	P.K.	P.K. Coli	Bl.A.	
16.	weiblich	21,5	II	i. p.	17 St.	—	o. B.	Milz vergrößert. Blase stark gefüllt.	Leber perivaskuläre Leukocytenhaufen. Im Unterhautzellgewebe und subperitoneal reichlich Leukocyten. Phlegmone der Bauchwand bis ans Peritoneum reichend. Sepsis.	+	+	+	S.	Blase punktiert. Im Urin Pneumokokken und Coli nachweisbar.
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Bl.A.	

Lfd. Nr.	Geschlecht	Gewicht (gr)	P.K. Stamm	Art der Injekt.	Tod nach (Stund.)	Gew.-Abnahme (gr)	Peritoneum	Besonderer Organbefund	Besonderer histologischer Befund	Peritoneum	Herzblut	Mundabstrich		Bemerkungen
17.	weiblich	26,9	II	i. v.	42 St.	2,2 gr.	o. B.	Milz stark vergrößert, ebenso Leber. An letzterer abceßartige Gebilde.	Lunge: entzündl. Anschoppung. Unter der obersten Muskelschicht reichliche Leukocyteninfiltrate. Peritoneum abgehoben, aufgelockert. Sepsis. Phlegmone der Bauchwand, bis ans Peritoneum reichend. Geringe Alveolarkatarrh.	+	+	+	S.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K.	P.K.	Coli	Bl.A.	
18.	weiblich	17,7	II	subc.	42 St.	1	o. B.	Milz mäßig vergrößert.	Lunge: Alveolen enthalten meist Oedem. Beginnende Phlegmone der Bauchwand. Deckzellen etwas abgeschilfert. Sepsis. Phlegmone der Bauchwand bis ans Peritoneum reichend. Keine Peritonitis.	+	+	+	S.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K.	P.K.	Coli	Bl.A.	
19.	weiblich	18,5	II	i. p.	12 St.	—	o. B.	Milz vergrößert.	Alveolen mit Oedem angefüllt. Unter der obersten Muskelschicht u. in den Interstitien Leuko. Perit. aufgelockert. Deckzellen teilweise abgeschilfert. Sepsis.	+	+	+	S.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Bl.A.	
20.	männlich	23	II	i. v.	42 St.	0,8	o. B.	Milz vergrößert. An der Leberoberfläche abceßartige Gebilde.	In der Niere perivaskuläre Leukoanhäufung. Alveolen teils angeschoppt, in den Alveolenwänden Leuko. Unter der obersten Muskelschicht einzelne Leuko. Ganz geringe interstitielle Pneumonie. Sepsis.	+	+	++	S.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K.	P.K.	P.K. Coli	Bl.A.	
21.	weiblich	25	III	i. v.	20	1	o. B.	Milz vergrößert.	Lungenalveolen teilweise ödematös. Peritoneum etwas abgehoben, aufgelockert. Enthält einige Leukocyten. Sepsir.	+	+	+	S.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Bl.A.	
22.	weiblich	21,9	III	i. v.	20	0,9	o. B.	Milz vergrößert.	Alveolen teilweise ödematös u. zellhaltig. Zwischen den Muskelschichten einzelne Leuko. Peritoneum stark aufgelockert. Sepsis. Interstitielle Pneumonie.	+	+	—	P.	
										P.K.	P.K.	einz. P.K.	Pr.	
										P.K.	P.K.	P.K.	Bl.A.	
23.	weiblich	23,9	III	i. v.	45 (getötet)	0,9	Spiegelnd, fadenziehender Belag.	Milz vergrößert.	In der Glissonschen Scheide Anhäufung von Leuko. Herz: Im Vorhofmuskel Leukocytenanhäufung. Perit. etwas aufgelockert. Sepsis.	+	+	+	S.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K.	P.K.	Coli	Bl.A.	
24.	weiblich	17,5	III	subc.	20	1,0	„ „	Milz mäßig vergrößert.	Unter der obersten Muskelschicht einzelne Leuko. Perit. teilweise aufgelockert. Sepsis. Geringe Phlegmone der Bauchwand.	+	+	—	S.	
										P.K.	P.K.	—	Pr.	
										P.K.	P.K.	—	Bl.A.	

Lfd. Nr.	Geschlecht	Gewicht (gr.)	P.K. Stamm	Art der Injekt	Tod nach (Sund.)	Gew.-Abnahme (gr.)	Peritoneum	Besonderer Organbefund	Besonderer histologischer Befund	Peritoneum	Herzblut	Mundabstrich		Bemerkungen
25.	weiblich	15,9	III	subc.	23 St.	0,9	Spiegelnd fadenziehender Belag	Milz mäßig vergrößert	Impfstelle: beginnende Phlegmone. Peritoneum: o. B. Phlegmone der Bauchwand. Sepsis.	+	(+)	+	S.	
										P.T.	einz. P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K. (M)	P. K.	Coli	Bl.A.	
26.	weiblich	14,7	III	subc.	23 St.	0,2	„ „	Milz mäßig vergrößert.	Alveolen teilweise entzündlich angeschoppt. Impfstelle: unter der obersten Muskelschicht deutliche Phlegmone. Perit.: o. B. Geringe Entzündung der Bauchwand. Geringer Alveolarkatarrh. Sepsis.	+	+	+	S.	
										P.K.	wenig P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K.	P.K.	Coli	Bl.A.	
27.	weiblich	14,5	III	i. p.	12 St.	0,5	„ „	Milz mäßig vergrößert.	Einzelne Leukocyten zwischen den Muskelschichten. Perit. etwas abgehoben, o. B. Sepsis.	+	+	+	S.	
										Pk.	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Bl.A.	
28.	männlich	15,4	III	i. p.	20 St.	—	„ „	Milz mäßig vergrößert.	Lungenalveolen teilweise mit entzündl. Zellen u. Epithelien angeschoppt. Zwischen den einzelnen Muskelschichten wenig Leukocyten. Sepsis. Geringer Alveolarkatarrh.	+	(+)	+	S.	
										P.K.	einz. P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K. (M)	P.K.	St. albus	Bl.A.	
29.	weiblich	15,9	III	i. p.	12 St.	0,9	„ „	Milz mäßig vergräßert.	Subcutanes Gewebe enthält Leuko. Zwischen den Muskellogen Infiltrate von Leuko. Perit. leicht abgehoben, enthält Leukocyten. Geringe Entzündung der Bauchwknd. Geringe Peritonitis Sepsis.	+	+	+	S.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K.	P.K.	Coli	Bl.A.	
30.	weiblich	23,0	IV	i. v.	43 St. (getötet)	1,3	„ „ Blase stark gefüllt.	Milz vergrößert	Subcutanes Gewebe enthält wenige Leuko. Deckzellen teilweise in Abschilferung begriffen. Sepsis.	—	(+)	+	S.	
										—	P.K.	einz.P.K.(M)	Pr.	
										—	P.K.	Coli	Bl.A.	
31.	weiblich	18,7	IV	i. v. + subc.?	nach 4 Tagen getötet	6,2	„ „	Milz etwas vergrößert.	Niere: rings um Glomeruli Anhäufungen von Leuko. Subcutis reichlich mit Leuko durchsetzt. Nierenabscesse in der Rinde. Vereiternder Coccidierherd in der Leber. Phlegmone der Bauchwend. Sepsis.	(+)	+	+	S.	
										Subtilis	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										Subtilis, Coli	P.K.	P.K. (M)	Bl.A.	
32.	männlich	17,8	IV	i. v.	nach 4½ Tagen getötet	5,5	„ „	Milz stark vergrößert.	In der Nierenrinde teilweise Anhäufungen von Leukocyten. Herzmuskel: an einigen Stellen Leukoinfiltrate. Nierenabscesse. Herzwandabscesse. Sepsis.	+ (Häutchen)	×	+	S.	
										Subtilis, Coli	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										Subtilis, Coli	P.K.	P.K. (M)	Bl.A.	

Lfd. Nr.	Geschlecht	Gewicht (gr.)	P.K. Stamm	Art der Injekt.	Tod (nach Stund.)	Gew.-Abnahme	Peritoneum	Besonderer Organbefund	Besonderer histologischer Befund	Peritoneum	Herzblut	Mundabstrich		Bemerkungen
33.	weiblich	15,5	IV	subc.	34 St.	1,0	o. B.	Milz vergrößert.	Subcutanes Gewebe reichlich mit Leuko infiltriert, besonders unter der obersten Muskelschicht Peritoneum teilweise aufgelockert, enthält mäßig reichlich Leuko an der Impfstelle. Phlegmone der Bauchwand.	+	+	+	S.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K.	P.K.	Coli	Bl.A.	
34.	weiblich	14	IV	subc.	21 St.	0,3	o. B.	Milz vergrößert.	Impfstelle enthält einige Leuko. Einzelne Leuko in den Bauchwandintersiitien. Peritoneum etwas aufgelockert, mit einigen Leuko durchsetzt. Entzündung der Bauchwand mit peritonialer Reizung. Sepsis.	(+)	(+)	—	S.	
										P.K.	P.K.	—	Pr.	
										P.K.	P.K.	selt. P.K.	Bl.A.	
35.	weiblich	17	IV	i. p.	19 St.	1	matt, etwas gelbl. Belag.	Milz vergrößert. In der Bauchhöhle etwas seröser Erguß.	Subcutanes Gewebe enthält reichlich Leuko, ebenso oberste Muskelschicht. Peritoneum abgehoben enthält reichl. Leuko. Phlegmone der Bauchwand mit deutlicher Peritonitis. Sepsis.	(+)	+	(+)	S.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Bl.A.	
36.	männlich	16,9	IV	i. p. (+ subc.?)	15 St.	—	„ „	„ „	Subcutis mit Leuko infiltriert. Phlegmone unter der obersten Muskelschicht. Am Perit. großer Leukocytenhaufen mit einzelnen Erythrocyten. Deckzellen teils abgeschilfert. Sepsis. Phlegmone der Bauchwand. Peritonitis.	+	+	+	S.	
										P.K.	P.K.	P.K. (M)	Pr.	
										P.K. (M)	P.K.	Coli	Bl.A.	
37.	weiblich	23	IV	i. v.	Nach 15 Tagen getötet	1	wenig spiegelnd.	—	Lunge gering angeschoppt. Subcutis mit Leuko durchsetzt. Unter der obersten Muskelschicht Phlegmone. Perit. enthält teilweise Leuko. Geringer Alveolarkatarrh. Phlegmono der Bauchwand. Sepsis.	—	—	+	S.	Im Pleuraabstrich: Pneumokokken in Serumbouillon, Präparat u. Blutagar negativ.
										—	—	Coli	Pr.	
										—	—	Coli, Albus	Bl.A.	
38.	männlich	21,5	IV	i. v.	Nach 15 Tagen getötet	1,5	o. B.	—	In der Milz zahlreiche Riesenmakrophagen. Perit. und Bauchwand: o. B. Sepsis.	—	—	+	S.	Im Pleuraabstrich: P.K. in Serumbouillon, Präparat u. Blutagar negativ.
										—	—	Coli	Pr.	
										—	—	Coli	Bl.A.	
39.	männlich	22,5	IV	i. v.	Nach 7 Tagen getötet	0,5	o. B.	Milz wenig vergrößert.	Lunge: stellenweise Atelektasen. Unter der obersten Muskelschicht einzelne Leuko. Perit. aufgelockert, keine deutl. Reaktion. Atelektasen bei verdickter Alveolarwand. Sepsis.	—	—	(+)	S.	Im Pleuraabstrich: P.K. in Serumbouillon, Präparat u. Blutagar negativ.
										—	—	Coli	Pr.	
										—	—	Coli	Bl.A.	
40.	weiblich	21,5	IV	i. v.	Nach 7 Tagen getötet	—	o. B.	Milz wenig vergrößert.	Lebervenen enthalten leukocytenreiches Blut. Subcutis enthält einige Leuko. Deckzellen in Abschilferung begriffen. Sepsis.	—	—	(+)	S.	Im Pleuraabstrich: S.: (+) Pr.: einzelne P.K. Bl.A.: St.albus.
										—	—	Coli	Pr.	
										—	—	Coli, Albus	Bl.A.	

Lfd. Nr.	Geschlecht	Gewicht (gr.)	P.K. Stamm	Art der Injekt.	Tod (nach Stund.)	Gew.-Abnahme	Peritoneum	Besonderer Organbefund	Besonderer histologischer Befund	Peritoneum	Herzblut	Mundabstrich		Bemerkungen
41.	weiblich	25,5	IV	i. v.	Nach 7 Tagen getötet	1,0	o. B.	Milz wenig vergrößert.	In der Leber teilweise perivaskuläre Leukocyteninfitration. Lunge beginnende Anschoppung. Peritoneum aufgelockert und leukocytenhaltig. Alveolarkatarrh. Sepsis.	—	—	+	S.	Im Pleuraabstrich: S.: — — Pr.: — — Bl.A.: — —
										—	—	Coli Strepto	Pr.	
										—	—	Coli	Bl.A.	
42.	weiblich	19	IV	i. v.	Nach 7 Tagen getötet	—	o. B.	Milz wenig vergrößert.	Lunge: Beginnende Anschoppung. Peritoneum aufgelockert u. Leukocytenhaltig. Alveolarkatarrh. Sepsis.	—	—	+	S.	Im Pleuraabstrich: S.: — — Pr.: — — Bl.A.: — —
										Staphyloc.	—	Coli	Pr.	
										Staph.aureus.	—	Coli	Bl.A.	
43.	weiblich	21,5	IV	i. v.	Nach 7 Tagen getötet	0,5	o. B.	Milz wenig vergrößert.	Um die Pfordadervenen herum teilweise Infiltration von Leukocyten. Lunge zeigt beginnende entzündl. Anschoppung. Peritoneum aufgelockert u. leukocytenhaltig. Alveolarkatarrh. Sepsis.	—	—	+	S.	Im Pleuraabstrich: S.: — — Pr.: — — Bl.A.: — —
										—	—	einz. Coli	Pr	
										—	—	Coli	Bl.A.	

Versuchstiere blieben zwischen 12 und 23 Stunden am Leben
l bei zwei Passagestämmeversuchen wieder nur 8 Stunden. Dabei
man den Eindruck, daß die intraperitoneale Injektion sich bei
inen Versuchen virulenter auswirkt als die subcutane; denn alle
Tiere, die intraperitoneal mit Stämmen der ersten 3 Typen ge-
itzt waren, zeigten keine höhere Lebensdauer als 20 Stunden post
ektionem. Die meisten starben nach 12 Stunden.

Die Gewichtsabnahme bis zum Tode betrug durchschnittlich lg.
r 2 mal (im Versuch 31 und 32) erlitten die Versuchstiere einen
wichtsverlust von 6,2 g bzw. 5,5 g bei einer Versuchsdauer von
$_2$ Tagen. Doch ist daraus nicht zu schließen, daß bei langer
rsuchsdauer immer die Gewichtsabnahme steigt, wie die Versuche
. 39—42 zeigen.

Die Sektion der Tiere ergab ein in vielem übereinstimmendes
d. Das Herz lag im spiegelnden Herzbeutel, die Höhlen waren
mit Blut gefüllt. Die Lungen zeigten makroskopisch keine
sentlichen Veränderungen. Sie erschienen meist hellgrau-rot und
dem Schnitt etwas fleckig dunkelrot. In der Pleurahöhle war
einigen Fällen (No. 8, 9, 10, 35, 36,) rötlicher, etwas haemor-
rgischer Erguß festzustellen. Ein eitriges Exsudat oder ein stär-
er fibrinöser Pleurabelag hat sich in keinem Fall nachweisen lassen.
e Milz war stets in wechselnder Stärke vergrößert. Ich konnte von
er genauen Messung und Wägung Abstand nehmen, da mir ein
rgleich mit den übrigen im Laboratoriumsbetrieb sezierten Mäu-
stets die Volumenzunahme meiner Milzen bestätigen konnte. Die
psel der Milz war gespannt. Eine Zeichnung war nicht erkennbar.
s Peritoneum zeigte ein wechselndes Verhalten. Meist erschien es
egelnd und mäßig feucht, doch konnte ich auch in 12 Fällen
o. 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 31, 32, 36, 37, 35) eine fadenzie-
ide, manchmal etwas gelbe Flüssigkeit auf dem Peritoneum er-
nnen. Leber und Nieren erschienen etwas geschwollen. Ihre Schnitt-
che zeigte ein blasses, wie gekocht aussehendes Gewebe bei rot-
unlicher Farbe. In der Leber fanden sich außerdem manchmal
ine, meist stecknadelkopfgroße grauweiße Knötchen, die sich aber
histologischer Untersuchung als Coccidienknötchen erwiesen. Nie-
ls waren sie so reichlich, daß man ihnen Einfluß auf den Tod
Tiere hätte zuschreiben dürfen.

Die übrigen Organe zeigten keinen auffälligen Befund. In den
Fällen (No. 41 und 16), in denen die Harnblase besonders prall
üllt war, entleerte sich heller, etwas mit Flocken durchsetzter
rn, der dann auch bakteriologisch untersucht wurde.

Es war also bei allen Tieren, auch bei denen, die nicht spontan
torben waren (No. 23, 30, 31, 32, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43)
on makroskopisch eine Sepsis festzustellen. Die in keinem Fall

fehlende Milzschwellung, die trübe Schwellung der Leber und d
Nieren weisen auf diese Diagnose hin. Auch mikroskopisch hat sic
wie aus den histologischen Befunden der Versuchsprotokolle hervo
geht, diese Diagnose bestätigen lassen. In der Milz fand sich me
eine zahlreiche Pulpa. In der Niere waren die Epithelien der Har
kanälchen meist so stark geschwollen, daß ein Kanälchenlumen nic
mehr festzustellen war. In der Leber zeigte sich das mehr od
weniger ausgeprägte Bild einer Desorganisation der Leberzellenb
kenstruktur. Eiterherde haben sich makroskopisch niemals und au
mikroskopisch nur in 3 Fällen nachweisen lassen. So sah man
Versuch 31 Abszesse der Nieren und Eiteransammlungen in d
Nähe von Coccidienknötchen in der Leber. Beim Versuch No.
waren Herzmuskelabszesse festzustellen und im Versuch No. 11 klei
Nekroseherde der Leber mit starker leukocytärer Reaktion in d
Umgebung. In diesen 3 Fällen konnte man demnach von ein
Septikopyaemie sprechen. Dabei wurden Versuch No. 31 und 32 n
Kultur des Typus IV angestellt, der Versuch No. 11 mit eine
Passagestamm des Typus I.

Im übrigen fanden sich eitrige Ansammlungen in Form v
Abszessen und häufiger nach Art der Phlegmone in der Bauchwa
und zwar von meinen 43 Versuchen 17 mal; 3 mal (No. 26, 29, 3
nur eine geringe entzündliche Durchsetzung erkennbar. In 8 v
diesen 17 Fällen war die Injektion subcutan erfolgt (2, 4, 5, 7, 1
24, 25, 33). 4 mal (No. 11, 16, 35, 36) wurde der intraperitonea
und 5 mal (No. 10, 14, 17, 31, 37) der intravenöse Infektionsw
gewählt. Es ist anzunehmen, daß in diesen letzten 9 Versuchen dc
Kulturmaterial bei der Injektion in die Bauchwand gelangte, zum
bei der an der Maus nur mit Schwierigkeit durchführbaren intr
venösen Injektion, bei der an der Schwanzwurzel eingegangen wurd

Es ist aber hervorzuheben, daß die Verimpfung von Kultu
material in die Haut dort nicht mit Notwendigkeit zu Eiteransam
lungen führt; denn von den 15 subcutan infizierten Tieren w
nicht weniger als 5 mal (No. 1, 3, 6, 12, 15) keine phlegmonö
Durchsetzung erkennbar und in 2 Fällen (No. 26 und 34) zeig
sich nur eine geringe Auflockerung mit spärlicher Leukocytene
streuung. Dabei ließ sich aber nicht nachweisen, daß etwa ein
der verschiedenen Agglutinationstypen der P. K. bevorzugt stärk
oder nur geringe lokale Entzündungserscheinungen auslöst. A
4 Typen zeigten nach subcutaner Injektion etwa zu gleichen Tei
entweder Phlegmonebildung oder ein Fehlen von entzündlichen E
scheinungen an der Injektionsstelle nach subcutaner Einbringung v
Kulturmaterial. Pneumokokken können also bei der Maus ohne st
kere lokale Reaktion am Ort der Injektion vom Körper resorbi
werden und dann zu einer Sepsis führen.

Besonders auffällig zeigte sich diese Tatsache bei den intra-
itonealen Injektionen, bei denen man doch am ehesten eine Peri-
itis erwarten sollte.

Zwar sah man makroskopisch in den eingangs erwähnten 12 Fäl-
eine fadenziehende Flüssigkeit in der Peritonealhöhle, aber diese
keinesfalls ein peritonitisches Exsudat, vielmehr handelte es sich
bei um Produkte des Bakterienwachstums selbst; denn 7 dieser
le waren mit dem Typus III, der die Eigenschaft, der Schleim-
lung besitzt, injiziert. Und die übrigen 5 Fälle gehörten dem
pus IV an, bei dem auch Schleimbildung vorkommt. Nur 2 dieser
le (No. 35 und 36) ließen echte entzündliche peritoneale Reiz-
cheinungen bei histologischer Untersuchung erkennen. Überhaupt
nur 4 mal von 10 Fällen (No. 11, 29, 35, 36) nach intra-
itonealer Injektion eine Peritonitis erkennbar. In den übrigen
Fällen war also das Peritoneum trotz Injektion einer P. K.-Kultur
zündungsfrei geblieben.

Eine echte Peritonitis mit mikroskopisch nachweisbaren ent-
ıdlichen Veränderungen des Bauchfells fand sich nur in 7 Fällen,
nur bei $^1/_6$ der Versuchstiere (No. 2, 11, 29, 33, 34, 35, 36),
unter diesen Fällen war auch nicht immer ein dicker eitriger
ag erkennbar, sondern meist nur eine geringe leukocytäre Infil-
tion des Bauchfells. Diese Entzündung wird man nach meinen
tologischen Präparaten nicht als primäre Pneumokokken-Peritonitis
fassen dürfen. Vielmehr fanden sich bei diesen Versuchstieren
ner Entzündungserscheinungen in der Bauchwand, und zwar war
nal eine ausgesprochene Phlegmone festzustellen. In den histo-
ischen Präparaten war fast in allen Fällen, in denen derartige
kocytäre Durchsetzungen in der Bauchwand vorlagen, deutlich
sehen, wie von den in der Subcutis gelegenen stärkeren Entzün-
ngserscheinungen die polymorphkernigen Leukocyten zwischen den
erstitien der Muskulatur gegen bzw. in das Peritoneum vordrangen.
rade in dem Versuch No. 35 wo eine starke, ausgesprochene
itonitis nach dem histologischen Bild vorlag, war auch die Phleg-
ne der Bauchwand deutlich und ausgedehnt entwickelt. Hervorzu-
en ist, daß alle Tiere mit entzündlichen peritonealen Erschei-
ngen spontan starben. Bemerkenswerterweise hatten alle 4 Tiere,
mit dem Typ IV der P. K. injiziert waren und spontan ge-
rben waren, entzündlich peritoneale Symptome.

Die mikroskopische Untersuchung deckte nun weiterhin geringe
änderungen in den Lungen auf, die makroskopisch nicht festzu-
len waren. Ganz allgemein zeigten alle Lungen im histologischen
d deutliche Verdickung der Alveolarwandung, die durch pralle
lung und Schlängelung der Alveolargefäße hervorgerufen war.
Alveolarlumen fand sich stets Ödem. In 7 Fällen (No. 4, 17,

,26, 28, 37, 41, 43) war dieses Ödem mit wenigen polymorphkernig Leukocyten and Erythrocyten, sowie etwas reichlicheren abgesch ferten Alveolarepithelien untermischt. Derartige Veränderungen fa den sich in nur kleinen Bezirken der Lunge. Doch kann man sch von einem geringen Alveolarkatarrh sprechen. Es ist aber doch herv zuheben, daß man diesen Katarrh keinesfalls auf die Wirkung d P. K. zurückführen darf, da ich derartige Veränderungen auch Mäuselungen fand, die nicht mit P. K. in Berührung gekomm waren und deren histologische Untersuchung ich zum Vergle herangezogen hatte. Außer solchem Alveolarkatarrh konnte ich meinen Lungen 4 mal (No. 9, 11, 20, 22) geringe interstitie Entzündung beobachten. Das Lungengerüst erschien dann etw aufgelockert, in geringem Maße ödematös durchsetzt und au polymorphkernige Leukocyten waren anzutreffen, aber nirgends reichlich, daß man schon von einer dissecierenden Pneumonie hä sprechen können. In meinen Vergleichspräparaten von Lungen unb handelter Tiere fanden sich solche interstitielle Veränderungen nic 3 mal (No. 9, 20, 22) waren die interstitiellen Entzündungsersch nungen nach intravenöser Injektion aufgetreten und 1 mal (No. 1 nach intraperitonealer Einverleibung der P. K., hier aber nur a wenigsten stark ausgeprägt. Erwähnenswert ist aber, daß die V suchstiere 9 und 11 zu den mit Passagestämmen geimpften Mäus gehören. Das Bild einer kruppösen Pneumonie oder konfluierend Bronchopneumonie erhielt ich in meinen Versuchen nach Injekti von P. K. niemals.

Bakteriologisch prüfte ich nach dem Tod der Versuc tiere auf P. K. das Herzblut, das Peritoneum und die Mundhöh Die Fälle 1—36 zeigten eine weitgehende Übereinstimmung d bakteriologischen Befundes. Das Peritoneum ließ nur 2 mal v den 36 Fällen (No. 30 und 32) P. K. vermissen und in der Mun höhle konnten nur 3 mal (No. 5, 7, 24) P. K. nicht nachgewies werden. Ganz unabhängig von pathologisch-anatomischen Verä derungen waren also in diesen 36 Fällen die P. K. aus den V suchstieren wieder herauszuzüchten. Immer bestand also, wie d positive Nachweis im Herzblut ergab eine Bakteriaemie mit Pn mokokken bei diesen 36 Fällen. Und wenn im Peritoneum und der Mundhöhle 3 mal P. K. nicht nachweisbar waren, so kann sich hierbei um technische Versuchsfehler handeln.

Auffällig ist nun, daß in den letzten 7 Fällen (No. 37—4 die Rückzüchtung von P. K. aus dem Versuchstier von den erwäl ten 3 Stellen nicht gelang. Alle diese Fälle waren intravenös m P. K. des Typus IV injiziert worden. Dabei ist hervorzuheben, d nicht etwa am gleichen Tage und nicht etwa mit der gleichen Kul gearbeitet wurde, vielmehr wurden die Versuche 39—43 deswe

: einer neuen Typus-IV-Kultur angesetzt, weil in der früheren ravenösen Versuchsreihe (No. 37—38) nach 15 Tagen der Tod nt spontan eingetreten war. Auch diese letzten 5 Tiere zeigten ne stärkeren Krankheitserscheinungen. Es war teils keiner (No. 40 l 42), teils nur 0,5 g Gewichtsverlust (No. 39 und 43) festzu- len und nur 1 Tier (No. 41) wog nach 7 Tagen lg weniger. : Sektion ergab septische Erscheinungen, auf die auch die histo- ischen Veränderungen hinwiesen, wenn auch nicht besonders stark. rzblut und Peritoneum waren in allen Fällen steril. Aus der Mund- ile ließen sich nur Coli und 1 mal Staphylokokkus albus züchten. fenbar ist also der Typus IV nach intravenöser Injektion weniger ulent als die übrigen P. K.-Typen. Wenn auch geringe septische ränderungen im Körper auftreten, so scheint doch der Mäuse- anismus in der Lage zu sein, gerade diesen Pneumokokken-Typus hter eliminieren zu können.

Zusammenfassend lassen sich also aus den Tierversuchen gende Allgemeinergebnisse herausstellen:

Es gelingt durch Passage im Tierversuch die P. K. in der Viru- z für die gleiche Tierart zu steigern. Die Versuche (No. 7, 8, 10, 11) ergaben die kürzeste Lebensdauer post injektionem, außer- n konnten dabei als Veränderungen an den Organen außer der bei en Tieren aufgetretenen Sepsis interstitielle Entzündungserschei- ngen an der Lunge sowie Eiterherde der Nieren und Leber (31) rzmuskelabszesse (No. 32) und kleinere Eiterherde mit Nek- enbildung (bei Versuch 11) nachgewiesen werden.

Der Typ IV war in meinen Versuchen am wenigsten virulent.

Die intravenöse Injektion erwies sich bei allen Stämmen als Infektionsmodus, der weniger rasch zum Tode der Versuchstiere rte als die subcutane Impfung und besonders die intraperitoneale ektion, nach der im Durchschnitt der Versuche am schnellsten Tod auftrat.

Als Todesursache ist bei allen spontan gestorbenen Tieren eine sis anzunehmen. Auch bei den durch Narkose getöteten Versuchs- en waren histologisch septische Veränderungen erkennbar. Eine æmie bzw. Septicopyaemie trat nur selten auf (No. 11, 31, 32). ch am Injektionsort, insbesondere unter der Haut und im Peri- eum, waren nicht immer Eiterungen nach der Injektion erkennbar. P. K. können also ohne lokale Reaktion resorbiert werden.

Nur in $^1/_6$ der Fälle war eine Peritonitis nachzuweisen und e ist nicht als eine primäre P. P. aufzufassen, sondern als von einer Bauchwandphlegmone fortgeleitete Entzündung des itoneums.

Eine kruppöse Pneumonie trat in keinem meiner Versuche auf. 3 mal waren geringe interstitielle entzündliche Veränderungen

festzustellen. Gelegentlich fand sich ein geringer Alvealarkatarrh, d aber auch bei den nicht geimpften Kontrolltieren nachweisbar w

In allen Fällen, die mit dem Typus I, II, III geimpft war ließen sich die P. K. aus dem Herzblut zurückzüchten. Auch Abstric vom Peritoneum ergaben in fast allen Fällen positive Resultate, ob daß gleichzeitig entzündliche Veränderungnen des Bauchfells st vorlagen. Auch aus dem Maul waren bei diesen Versuchen P. zu züchten. Es könnte sich hierbei um P. K. handeln, die mit d Speichel vom Körper ausgeschieden wurden; es ist aber auch n in Betracht zu ziehen, daß durch Ausscheidungen der Tiere d Maul verunreinigt wurde. Denn in den beiden Fällen, (No. und 16) wo der Harn bakteriologisch untersucht wurde, haben s darin P. K. nachweisen lassen.

Beim Typus IV, der, wie oben erwähnt, am wenigsten virul war, konnten nach intravenöser Injektion in keinem der 10 Fä P. K. zurückgezüchtet werden. Offenbar fallen diese P. K. leichtesten den humoralen oder cellulären Abwehrkräften des K pers anheim, sodaß eine Vermehrung im Organismus nicht stattfind

Was nun unsere eingangs aufgeworfene Fragestellung ange so zeigt nach unseren Versuchen keiner der P. K.-Typen eine sondere Affinität zum Peritoneum, auch nicht der beim Mensch am häufigsten aufgefundene Typus I. Mit der Annahme einer sonderen Organspezifität bestimmter P. K.-Typen ist also die Patl genese der Pneumokokkenperitonitis nicht zu klären.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen mitgeteilten d Sektionsfälle konnten ebenfalls keine sicheren Anhaltspunkte die Pathogenese geben.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Priv. Doz. Dr. Buch für die Überlassung dieser Arbeit und für die zahlreichen Anregun meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Außerdem möchte danken Herrn Prof. Dr. E. Kirch für die zur Verfügung gestell Sektionsprotokolle, sowie Herrn O. A. Dr. Eckstein von der b teriologischen Untersuchungsanstalt, der mir für den bakteriol schen Teil meiner Arbeit Anleitungen gab und mir die benötig Pneumokokkenstämme zur Verfügung stellte.

Literaturverzeichnis.

rk: Handbuch der Kinderheilkunde. 1931.
ɔck und Meyer: Medizinische Klinik. Bd. 4/1920. S. 101.
ɔrchardt: Neue Deutsche Klinik. Bd. 8/1931. S. 715.
rechot und Nové-Josseraud: Münchner Medizinische Wochenschrift No. 32/1932. S. 1296.
Brun: Brunns Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 39/1903. S. 57.
runzel: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. No. 133/1915. S. 233.
ck und Gundel: Münchner Medizinische Wochenschrift No. 32/1932. S. 1290.
rkes: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie No. 133/1915. S. 233.
nkelstein: Lehrbuch der Kinderheilkunde von Feer 1930.
riedrich: Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 66/1902.
romme: Zentralblatt für Gynäkologie. No. 11/1892.
Gierke: Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie (Henke-Lubarsch). Bd. IV, 1/1926. S. 1079.
undel und Wasu: Zeitschrift für Hygiene 1931. S. 461.
ornemann: Zeitschrift für Hygiene. No. 79/1901. S. 39.
nsen: Archiv für klinische Chirurgie Bd. 70/1903.
olle und Hetsch: Experimentelle Bakteriologie Bd. 1/1929. S. 408.
önnecke: Brunns Beiträge z. klinischen Chirurgie. Bd. 115/1919.
ennander: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. No. 63/1902.
ennander und Nystrom: Zeitschrift für klinische Medizin. No. 63/1907. S. 236.
agnus-Alsleben: Neue deutsche Klinik. Bd. 8/1931. S. 665.
andl: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie No. 182/1923. S. 289.
atthes: Differenzialdiagnose innerer Krankheiten 1929. S. 138.
eufeld und Schnitzer: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. S. 931.
ɔadalek: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. No. 220/1929. S. 306.
ɔadalek: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. No. 223/1931. S. 587.
wlowsky: Zeitschrift für Hygiene No. 62/1909. S. 433.
iser: Brunns Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 55/1907. S. 484.
termann: Die Chirurgie (Kirschner und Nordmann). Bd. 5/1929. S. 144.

Robbers: Baumgarten Jahresberichte Bd. 23/1906.
Rohr: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 23/1911.
Ruppanner: Schweizer medizinische Wochenschrift No. 3 1922. S. 610.
Salzer: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. No. 208/1928 S. 226.
Schabad: Zentralblatt für bakteriologische Parasitenkunde. No. 19/1896. S. 991.
Schönbauer: Wiener klinische Wochenschrift. No. 36/1923.
Smeall: Medizinische Klinik No. 22/1932. S. 768.
Stoos: Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 56/1902.
Weichselbaum: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. 3.
Wolff: Virchows Archiv Bd. 244/1923. S. 97.
Wolfsohn: Medizinische Welt. No. 49/1930. S. 1755.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 21. Februar 1908 zu Nürnberg als Sohn es Malermeisters Alois Lehrl und seiner Ehefrau Josefine, geb. Kasplicka. Von 1914—1919 besuchte ich die Volksschule zu Nürnerg, um dann 1919 in das Humanistische Gymnasium in Nürnberg inzutreten. 1928 machte ich mein Abitur. Im Sommersemester 1928 nmatrikulierte ich mich an der Friedrich-Alexander-Universität rlangen als Student der Medizin. Dort bestand ich mit Erfolg mein hysikum zu Anfang des Wintersemesters 1930. Das 7. Semester rbrachte ich an der Universität in Wien, das 8. an der Universität u Prag. Von dort kehrte ich wieder nach Erlangen zurück und legte ier im Wintersemester 1933/34 mein Staatsexamen mit vollem rfolg ab. Am 8. Dezember 1933 trat ich auf der chirurgischen linik des Nürnberger Städt. Krankenhauses unter Leitung von Herrn rofessor Dr. Kreuter als Medizinalpraktikant ein und verbrachte ort 7 Monate. Anschließend war ich auf der I. medizinischen linik (Prof. Dr. Bingold) als Praktikant tätig. Seit 1. November 934 bin ich am Landeskrankenhaus Sigmaringen (Direktor Dr. End), o ich am 8. Dezember 1934 meine ärztliche Approbation erhielt nd als Assistent angestellt wurde.